Aus der ersten medizinischen Klinik der Universität Berlin
(Direktor: Prof. Dr. Siebeck).

Ueber das gleichzeitige Erscheinen von verkürztem PQ-Intervall und verlängertem QRS-Komplex im menschlichen EKG

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Kurt Schubert
aus Groß-Schönau

Tag der Promotion: 30. März 1939

Rudolph Pfau, Buchdruckerei und Verlagsanstalt, Berlin NW 7.

M 8

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck

Referent: Professor Dr. Siebeck

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Im Jahre 1930 stellten erstmalig Wolff, Parkinson und White (4) (W., P. u. W. in Zukunft) den gleichzeitigen EKG-Befund von PR $\leq$ 0,10″ und QRS $\geqq$ 0,10″ und aufgesplittert als eine Besonderheit heraus und wiesen auf dessen gute Vagusbeeinflußbarkeit hin. Wilson (1), Wedd (2) und Hamburger (3) hatten solche Fälle schon früher veröffentlicht, aber nicht ihre Eigenart hervorgehoben. Nachfolgend werden die bisher über dieses Thema erschienenen kasuistischen Arbeiten zusammengestellt.

Autor	Datum der Veröffentl.	Zahl der Fälle	Hypothese	Literaturangabe
Wilson	1915	1	A-V Rhythmus + Schenkelblock	1
Wedd	1921	1	A-V Rhythmus	2
Hamburger	1929	1	Schenkelblock	3
W., P. u. W.	1930	11	Vagustonusveränderung	4
Pezzi	1931	3	Paraseptaler Rhythmus + Längsdissoziation des A-V Knotens + Hisbündels	5
Holzmann u. Scherf (Ho. + Sche)	1932	2	Kentbündel	6
Wolferth u. Wood (W + W)	1933	10	Kentbündel	7
Scherf u. Schönbrunner	1933	1	Kentbündel	8
Chen Lang Tung .	1936	2	A-V Rhythmus und Vagustonusveränderung	9
Holzmann	1937	3	Kentbündel	10
Zarday	1937	1	Kentbündel	11
Herzum	1934/37	1	—	12
Fernbach	1937	4	Kentbündel	13
Dreßler	1937	2	—	14
v. Gruber	1938	6	Vorhofextrasystolie	15
Pines	1938	1	A-V Rhythmus + Sympathicotonusänderung	16
Hauß u. Schütt ..	1938	1	Gestörte Sinus-Vorhofverbindung	17
Eckey u. Schäfer ..	1938	1	Embryonale Ueberleitungsfasern mit trägem Aktionsstrom	18

Zur Klärung, welche von den bisherigen Theorien über das Syndrom W., P. u. W. die wahrscheinlichste ist, wird die Arbeit wie folgt unterteilt:

I. Wiedergabe der von mir untersuchten Fälle.
II. Eine kritische Besprechung der bisherigen Hypothesen.
III. Schlußfolgerungen aus meinen Beobachtungen und Entwicklung einer neuen Hypothese.

I.

Von ca. 12 000 elektrokardiographischen Kurven der I. Medizinischen Klinik weisen 17 das Syndrom W., P. u. W. auf. Mit diesem Begriff ist das gleichzeitige Auftreten von verkürztem PQ-Intervall (unter 0,12″) und verbreitertem QRS-Komplex (über 0,10″) gemeint (Ho + Sche, 6). Zunächst werden nur einige wichtige klinische Daten samt einer Beschreibung, bei der nur die abnormalen oder besonders hervorzuhebenden Befunde erwähnt werden, und eine kurze Beurteilung wiedergegeben. Eine eingehendere elektrokardiographische Würdigung erfolgt in Teil III.

Fall 1. Extrem abgemagerte 58j. Frau hatte mit 14 und 18 Jahren Polyarthritis gehabt und klagt jetzt über Schwitzen, Mattigkeit, Hautjucken und starke Gewichtsabnahme. Sie zeigt Drüsenschwellung am Hals, den Achselhöhlen und dem Mediastinum. Daneben Lymphopenie, mäßige Leukocytose, stark beschleunigte Blutsenkung, erhebliche Anämie, mäßiges Fieber und gesteigerten G.U. Am Herzen Systolicum über der Pulmonalis. An den Lungen frische infiltrative Tbc.-Prozese. Klinische Diagnose: Lymphgranulomatose, frische Lungen-Tbc., sekundäre Anämie.

Im EKG fand sich bei der ersten Aufnahme (Abb. 1): Im 1. Teil von Abl. I 10 Schläge mit PQ = 0,08″ und QRS = 0,115″ bei einer Frequenz (in Zukunft F) = 105. R im aufsteigenden Ast mehrmals geknotet bei wechselnder Amplitude. ST unter der Isoel. mit leichter Konvexität nach oben. TI —. Ohne Pause folgen dann 10 Komplexe mit 4—5 verschiedenen Formarten. Zwei davon sind normal übergeleitete Schläge mit PQ = 0,12″ und QRS = 0,05″, die sich dadurch unterscheiden, daß die eine Sorte (11. und 19. Schlag) R etwas kleiner und S sehr tief ausgebildet zeigt, während bei der anderen R größer und S kleiner ist. Somit wechseln zwei Arten von normalen mit zwei Formen abnormaler Komplexe ganz unregelmäßig miteinander ab. Während die abnormalen hohes R_I zeigen und dem Linstyp angehören, haben die normalen sehr kleines R_I ($^1/_5$ Eichausschlag) und entsprechen dem später dauernd vorhandenen Rechtstyp. In der unmittelbar darauf aufgeschriebenen II. Abl. sieht man nur abnorme Komplexe mit verschieden hoher Amplitude. Der Wechsel der Form von P und R geht zu Lasten der Verzitterung, da die Patientin leicht fror. T +. Beachtenswert ist die träge Vorschwankung

im Anfangsteil des aufsteigenden R Schenkels. In der sofort danach aufgeschriebenen Abl. III wechseln Normalkomplexe einer Typenart mit abnormen einer Formenart ab. Die normalen entsprechen den später gefundenen Rechtstyp der Pat. (s. Abb. 3).

Am nächsten Tage fanden sich in allen drei Abl. in größerer Zahl normale Komplexe entsprechend dem späteren Rechtstyp mit PQ = 0,14″ und QRS = 0,06″. Die Anzahl der abnormen Komplexe hatte sich verringert (Abb. 2). Jedoch nach einem Karotisdruckversuch verschwanden die normalen und es zeigten sich nur abnormale Komplexe (wie zuerst von W., P. u. W. beobachtet). Diese zeigten stärkere Aufsplitterung der R Zacke und erhebliche, respiratorische Schwankungen von R_{II} und S_{III}.

Am 4. Beobachtungstage war der respiratorische Wechsel zwischen mehr oder weniger tiefem, aufgesplittertem S_{III} und mehr oder weniger hoher, positiver Nachschwankung bemerkenswert. Von dem rechts, links und beiderseits ausgeübten Karotisdruck bewirkte letzterer das häufigste Auftreten von abnormen, denen in Abb. 1 ähnelnden Komplexen, war also am wirksamsten. Wichtig ist, daß die Frequenz von ca. 98 sich beim Uebergang der abnormen zu den normalen Komplexen nicht änderte. 1 Minute nach dem Karotisdruckversuch verringerte sich die P Amplitude spontan auf ein Drittel und blieb so 20 Schläge sowohl bei normalen als auch abnormalen Komplexen bestehen, wohl infolge Vagustonus-Aenderung. Am 8. Beobachtungstage bekam Pat. ein ganz normales EKG (Abb. 3), das sich in der Folgezeit durch keinerlei Maßnahmen ändern ließ. Auch traten zwischendurch niemals mehr Schläge mit abnormen Komplexen auf. Dabei war: F = 110, PQ = 0,14″, QRS = 0,06″; kleines R_I mit tiefem S_I. Hohes $R_{II \text{ und } III}$ ST_{I-III} isoel. T_{I-III} +. Rechtstyp ohne pathologische Veränderungen. Dabei Befinden der Pat. ungeändert.

Jetzt nach 1 mg Atropin und nach Karotisdruck links keine EKG Aenderung. Nach Karotisdruck rechts Verkleinerung von P. Häufige weitere Kontrollen zeigten denselben normalen Typ wie Abb. 3.

Nach einigen Tagen wiederum Injektion von ¼ mg Atropin. Dadurch Frequenzerhöhung um ca. 23 Schläge. Nach 10 Min. aber eine wesentliche Erhöhung von $P_{II \text{ u. } III}$, ein Beweis für den starken Vaguseinfluß bei dieser Pat. Dafür sprechen auch die starken Atemschwankungen der R Amplituden.

Fall. 2. 22j., kräftig gebauter Arbeitsmann wird wegen Lungenentzündung in die Klinik eingewiesen. 4jährig Keuchhusten und Masern, 11jährig Diphtherie. Leidet seit früher Kindheit an Asthma und Ekzem. In der Familienanamnese gehäufte Lungenerkrankungen.

Die subjektiven Klagen, der physikalische und Röntgen-Befund sowie der Verlauf bestätigt die Diagnose einer lobären Pneumonie des rechten Unterlappens durch Pneumococcus I, die durch häufige Asthmaanfälle kompliziert war. Herz physikalisch und röntgenologisch o. B. Nach der üblichen physikalischen Therapie sowie Solvochin, Kampfer, Cebion und Euphyllin sanken nach ca. 24 Tagen Temperatur, Leuko- und Blutsenkung zur Norm ab, während der physikalische Befund erst viel

später normal wurde. Die Asthmaanfälle verschwanden nicht ganz. Das während der 6wöchigen Beobachtung unverändert gebliebene EKG (Abb. 4) zeigte das folgende Bild: F = 122, PQ = 0,11", QRS = 0,11", Linkstyp. Tiefes S_{I-III}. Q_{I-III} vorhanden. ST_{I-III} über isoel. T_{I-II} +. T_{III} angedeutet +. Mehrfach rechts und links durchgeführte Karotisdruckversuche und Atemversuche zeigten außer Frequenzverminderung um ca. 20 Schläge keine EKG Veränderung. ½' nach Amylnitritinhalation trat stark abgeflachtes T und Frequenzsteigerung um 30 Schläge auf. Bereits nach 1' T fast wieder normal und nach 5' auch F normal. An diesem Tage starke Schwankungen von R_{III} und T_{III}, sowie wechselnde Aufsplitterung und Vertiefung von S_{III}. Nach 3tägiger Verabreichung von 3 × 1 Verodigen außer angedeutetem Digitaliseffekt der Nachschwankung keine EKG Aenderung.

Wir fühlen uns berechtigt, in diesem Falle das Syndrom W., P. u. W. auf die in der Jugend durchgemachte Diphtherie zurückzuführen. Eine genauere Erklärung folgt im letzten Teil.

Fall 3. 63j. cyanotischer Mann mit Dys-, Tachy- und Orthopnoe klagt seit 7 Wochen über Husten, Auswurf und Stiche auf der Brust und zeigt im linken Lungenunterfeld röntgenologisch homogene Trübung. Dort Dämpfung und aufgehobenes Atemgeräusch sowie Stimmfremitus, außerdem RG vorn. Dazu Leukocytose und Linksverschiebung. Hat vor 9 Jahren Phlebitis durchgemacht (Jodkur).

Herz: Linke Grenze röntg. 1 cm nach links verschoben; physik. o. B. RR schwankte zwischen 100/65 und 115/70. Medikamente: Morphin, Ol. camph., Strophantin, Cardiazol, Mixt. solvens.

Das 1. EKG zeigt (Abb. 5): PQ = 0,16", QRS = 0,125", F = 104. Die Form von QRS_I erinnert an Wilson-Schenkelblock. ST_{I-III} isoel., T_I u. $_{II}$ schwach +, T_{III} schwach —. Am nächsten Tage steigt der Puls vormittags von 100 auf 145 an, fällt auf 95 am Nachm. und steigt auf 140 am Abend an, um am nächsten Tage wieder auf 110 zu sinken. Das einen Tag nach dem 1. EKG aufgenommene zweite EKG zeigt (Abb. 6): F = 144, PQ auf 0,08" verkürzt. Nach den Tagesschwankungen der Pulszahl zu urteilen, handelt es sich um keine paroxysmale Tachykardie (in Zukunft p. T.). P_I ist etwas niedriger geworden, und P_{II} u. $_{III}$ sind schwach neg. QRS_{II} u. $_{III}$ zeigen an der Basis des aufsteigenden R Schenkels jetzt eine trägere Vorschwankung. Aus dem kleinen S_{II} am Vortage ist jetzt ein breites, unter der Isoel. fast horizontal verlaufendes ST geworden. S_{III} leicht muldenförmig und R etwas höher bei gleicher Form wie am Vortage. Das 18 Tage später aufgenommene EKG gleicht Abb. 5. Nur S_I ist auf Kosten von R etwas verbreitert und QRS_{III} ist so lang wie QRS_I. R in der Spitze etwas stärker aufgesplittert. ST sieht fast wie beim 1. EKG aus, trotzdem Strophanthin und Veridogen vorher laufend verabreicht worden waren. Es kann die ST_{II} Senkung in Abb. 6 nicht als Digitaliseffekt angesehen werden, weil sie trotz fortgesetzter Degitalisbehandlung jetzt verschwunden ist. Der Puls hatte in der Zwischenzeit zwischen 110 und 95 geschwankt, und an zwei Tagen waren sogar ähnliche Pulsschwankungen aufgetreten wie an dem Tage, wo das EKG

(Abb. 6) aufgenommen worden war. 2 Tage nach dem zuletzt beschriebenen EKG erfolgte der Exitus.

Der Sektionsbefund ergab (diese Sektion sowie die zwei folgenden wurden vom Pathologischen Institut der Universität Berlin ausgeführt): Kleinzelliges, weiches Ca des linken Unterlappen-Hauptbronchus. Ausgedehnte Zerfallshöhle. Chron. Pneumonie des li. Unterlappens mit älterer, fibrinöser Pleuritis, Einwandern in die A. pulm. des linken Oberlappens mit ausgedehnter hämorrhagischer Infarzierung und eitrig einschmelzenden Pneumonien. Metastasen in den linken unteren tracheobronchialen Lymphknoten sowie in denen des linken Lig. pulm. mit Einwuchern in die Speiseröhre sowie in den Herzbeutel mit hier vorhandener, kindhandtellergroßer Metastase über dem li. Vorhof. Concretio pericardii. Zeichen von Allgemeininfektion mit starker septischer Milzschwellung und trüber Schwellung der Nieren. Erschlaffung des Herzmuskels bei Fettdurchwachsung des Herzens. Erweiterung beider Kammern. Subakute Stauung der Bauchorgane. Ziemlich starke Arteriosklerose der Kranzarterien. Haemosiderose und Leberverfettung. Braune Bandscheibendegeneration. Rote Hyperplasie des Knochenmarks. Adenomyomatose der Prostata. Ulcus cruris.

Daß es sich beim EKG Abb. 6 nicht um einen einfachen AV Rhythmus, wie das negative $P_{II\ u.\ III}$ vermuten läßt, handeln kann, geht aus der gleichzeitigen Aenderung von QRS und ST hervor. Wenn nämlich die Erregung statt vom Sinus jetzt vom AV Knoten ausgegangen wäre, so müßte die Reizausbreitung in der Kammer ungeändert geblieben sein, wenn nicht noch ein Schaden am RLS in der Kammer plötzlich neu hinzugekommen wäre. Die hohe, zwischen 130 und 150 schwankende F spricht ebenfalls gegen AV-Rhythmus, da p. T. klinisch unwahrscheinlich.

Daß das negative $P_{II\ u.\ III}$ auch beim Sinus-Rhythmus auftreten kann, hat Rothberger (20) gezeigt. Sowohl erhöhter Vagustonus, als auch Veränderungen im Sympathicustonus können solche Effekte hervorbringen. Ob die Entwicklung der im Herzbeutel und in den Vorhöfen autoptisch gefundenen Metastasen diese Tonusschwankungen der langen Herznerven erzeugten, läßt sich nicht exakt beweisen, darf aber als wahrscheinlich gelten.

Während die QRS_I Verbreiterung in allen EKG dieses Pat. bestand und zusammen mit der schlecht ausgebildeten T als Zeichen eines allgemeinen Myocardschadens (autoptisch als fettige Degeneration des Herzmuskels bestätigt) zu werten ist, zeigte sich die PQ Verkürzung und die Verbreiterung von $QRS_{II\ u.\ III}$ durch eine träge Vorschwankung von R, also das Syndrom W., P. u. W., nur in dem EKG Abb. 6. Ich nehme eine Schädigung und zeitweises Funktionsuntüchtigwerden des AV-Knotens und dessen Umgehung durch Maheimsche Fasern an, wodurch es zum verkürzten PQ Intervall kommt. Der verbreiterte QRS Komplex bezw. die träge Vorschwankung entsteht dadurch, daß Teile der Kammer vorzeitig direkt von diesen Fasern erregt werden. Genauer wird dies im letzten Abschnitt erläutert. Ob nun die toxischen Stoffe der Herzmetastasen oder entzündliche Vorgänge oder die Coronarsklerose

die AV Knotenschädigung herbeiführten, läßt sich nicht einwandfrei klären

Fall 4. 67j. Pat. klagt über Zungenbrennen, Müdigkeit, Gewichtsabnahme, Kribbeln an Händen und Beinen und Ohnmachtsanfälle. Wegen der Histaminrefraktären Achylie und dem typischen Blutbild war die Diagnose perniciöse Anämie gesichert, und Behandlung mit Leberpräparaten wurde eingeleitet. Herz war o. B. außer einer Hypotonie. In der letzten Beobachtungszeit traten Erbrechen, Schmerzen im r. Oberbauch und Gallensteinkoliken auf. Das erste aufgenommene EKG zeigte normalen Linkstyp mit F = 100 und PQ = 0,12" sowie QRS = 0,08". 25 Tage nach dessen Aufnahme bekam Pat. plötzlich beim Umbetten einen Kollaps mit kleinem frequenten Puls und Nasenflügelatmung. Am Nachmittag Klagen über Schmerzen in der rechten Brust. RR sank von 110/65 am Vortage auf 68/40. Im EKG fand sich (Abb. 7): F = 135; in Abl. I hat sich ein tiefes S ausgebildet, so daß QRS auf 0,10" verbreitert ist bei einem gegenüber der letzten Aufnahme etwas schmäleren R_I. PQ_I = 0,115". PQ_{II} = 0,11" gegenüber 0,14 vorher. QRS = 0,075" gegen 0,04 vorher. PS fast ungeändert. Absteigender R Schenkel geknotet. T_{II} weniger + als vorher und ST etwas unter der Isoel. PQ_{III} von früher 0,12" auf 0,105" verkürzt und QRS_{III} von 0,07" auf 0,08" verbreitert. Wichtig ist die Entwicklung eines tiefen Q_{III} mit folgendem hohen R_{III}. T_{III} Abgang ein wenig über der Isoel. T_{III} —. Am nächsten Tag zeigt Pat. Cyanose der Lippen u. Wangen sowie Beklemmungsgefühl in der Herzgegd. RR = 80/65. Temp. steigt auf 39°. Das EKG (Abb. 8) zeigt: F = 133. Die am Vortage angedeutete Veränderung manifestiert sich jetzt stärker. S_I ist tiefer u. breiter geworden bei gleichem R_I, so daß QRS_I = 0,125" bei PQ_I = 0,095" ist. ST_I also auf Kosten von QT merklich verbreitert. QRS_I zeigt typische Wilson-Schenkelflockform. PQ_{II} = 0,10". QRS_{II} = 0,085". T = isoel. QRS_{III} = 0,12". PQ_{III} = 0,085". Am nächsten Tag Exitus.

Sektionsprotokoll: Fast völlige Zerstörung und Schrumpfung der Gallenblase durch Krebs. Metastasen in der Leber. Im erweiterten Choledochus leicht verkeilter Cholesterinstein mit Kalkschale. Rest von Stauungsikterus der Leber und fragliche chron. Cholangiolitis. Fulminante Embolie beider Pulmonalarterien aus teilweise gelöster Thrombose beider Vv. fem. und ihrer Aeste. Perniciöse Anämie: rote Hyperplasie sowie leichte Gallertveränderung des Knochenmarks, geringe chron. Milzschwellung, chron. Glossitis, starke braune Degeneration des Herzens, Sklerose der Aortenwurzel, nach unten zunehmende, schließlich kalkige und leicht geschwürige Atherosklerose der Aorta, starke terminale Dilatation und geringe Hypertrophie der re. Herzens mit hier deutlicher, fleckiger, fettiger Degeneration des Myocards. Geringe Verhärtung der Wand des horizontalen Astes der li. Kranzarterie mit geringer Einengung des Lumens. Chron. Lungenemphysem. Sklerose der Uterusarterien, Perisplenitis, Osteoporose der Wirbelsäule. Hyperostose und Osteoporose des Schädels. Hyperämie und Oedem des Gehirns.

Die histologische Untersuchung eines Schnittes ergab: An der Hinterwand des re. Ventrikels bandartige z. T. zottige Fibrinauflagerung auf dem Epicard, durchsetzt mit Leuko- und Rundzellen. Im Epicard reichlich Kapillaren. Im Bereich des li. Ventrikels kleinfleckige, größtenteils perivaskulär gelegene, spindelförmige Schwielenbildung im Herzmuskel.

Die EKG (Abb. 7 u. 8) entsprechen in allen 3 Ableitungen durchaus dem Bilde eines Wilson-Schenkelblockes in Verbindung mit einer Verkürzung von PQ. Ein Infarkt lag nicht vor. Wenn vom Pathologen kein Schenkelblock diagnostiziert wurde, so könnte dies mit der fehlenden systematischen Untersuchung einer größeren Anzahl von Schnitten zu erklären sein. Immerhin könnten die makroskopisch gefundenen Herzmuskelveränderungen und eventl. auch die Koronarsklerose das stellenweise Mitbefallensein des RLS wahrscheinlich machen. Weniger vereinbar mit der Diagnose Schenkelblock ist das klinische Bild: der Kollaps beim Umbetten, dem dann das geänderte EKG folgte. Außerdem ist es naheliegend, einen Zusammenhang zwischen der autopisch gefundenen fulminanten Embolie beider Pulmonalarterien und dem klinischen und elektrokardiographischen Bild anzunehmen. Scherf (25) beschreibt einen Fall von Lungenembolie, wo ein dem obigen ähnliches EKG auftrat. Da in meinem Fall autopisch kein Infarkt oder akute Myokarditis gefunden wurde, ist man berechtigt, die Entwicklung des EKG Bildes mit der fulminanten Embolie in Zusammenhang zu bringen.

Erklärung des kurzen PQ wie im Fall 3. Die AV Knotenschädigung dürfte gemäß Sektionsbefund degenerativer Natur sein.

Fall 5. 57j. Patientin bekam nach großer seelischer Aufregung typische Angina pectoris-Anfälle, daher Einlieferung in die Klinik. Herz röntg. nach links vergrößert, physik. o. B. Neben 38,7° Fieber fand sich starke Leukocytose, schnelle Blutsenkung, also Infarktzeichen, die nach Ruhe bald wieder abklangen. Das EKG (Abb. 9) 1 Tag nach Einlieferung zeigt: PQ = 0,11″, QRS = 0,13″. P_{I-III} diphasisch. „Vagisches" P_{III}. Wechselnde Tiefe von S_I bei konstanter, positiver Nachschwankung und wechselnde Aufsplitterung von R_{III}. $ST_{II\ u.\ III}$ unter der Isoel. T_{III} diphasisch. EKG Typ wie bei einem atypischen Schenkelblock mit tiefer positiver 0,08″ breiter $S_{II\ u.\ III}$ Zacke. F = 92. Ein nach 7 Tagen aufgenommenes EKG zeigt außer Aufsplitterung des absteigenden R_{II} Schenkels in der Nullinie, sowie dauernd bestehendem S_I und etwas tieferem Q_{III} keine Aenderung gegen früher. 14 Tage nach der Einlieferung Herzanfall. Danach Exitus.

Der Sektionsbefund ergab: Schwere, verkalkende und einengende Lipoidsklerose der Kranzschlagadern mit fast völligem Verschluß der linken. Ausgedehnte, frische, anämische Infarkte der li. Kammer, besonders der Hinterwand und Spitze neben älteren Narben. Parietale Thrombose im Spitzengebiet. Fettdurchwachsung der re. Herzkammerwand. Mäßige Lipoidsklerose der Aorta ohne geschwürigen Zerfall und Verkalkung. Hydropericard. Lungenödem. Embolie eines kleinen Lungenarterienastes im re. Unterlappen. Verwachsungen über der Spitze und Basis der re. Lunge. Vereinzelte kleine Kolloidzysten im li. Schild-

drüsenlappen. Gallensteine. Cyanose der Leber. Hyperplastisch erweichte Milzschwellung. Hydronephrotische Atrophie der re. Niere mit leichter Pyelitis, vikariierende Hypertrophie der anderen. Cystitis. Gastritis. Starke Echymosierung des Duodenums. Rote Thrombose der re. V. fem. Hyperostose des Schädels. Sklerose der basalen Hirngefäße.

Ob wirklich ein Schenkelblock vorlag, ist durch die Sektion nicht geklärt worden. Immerhin muß er bei der schweren Coronarsklerose als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden, zumal frische und ältere Infakte der li. Kammer einwandfrei sichergestellt wurden. Vermutlich ist diese Form des aytpischen Schenkelblockes der Ausdruck mehrerer gleichzeitig auftretender, verschiedenartiger Herzschäden, z. B. laut Infarkt + Schenkelblock oder Infarkt + intraventrikuläre RL-Störung. Ueber den Sitz desselben kann aus dem EKG laut S c h e r f (25) erst recht nichts sicheres gesagt werden. „Es ist vorläufig praktisch nicht möglich, mit völliger Sicherheit einen Schenkelblock überhaupt zu erkennen." In den vorliegenden EKG ist also mit Sicherheit nur eine intraventrikuläre Reizleitungsstörung diagnostizierbar. Ein Schenkelblock ist nicht auszuschließen. Beachtet werden muß, daß der aufsteigende R Schenkel keine träge Vorschwankung aufweist. Die Verkürzung von PQ ist wie im Fall 3 zu erklären.

Fall 6. 39j. pastöser Mann leidet an perniciöser Anämie mit leichter Myelose, wie das typische Blutbild, F. I. = 1,2, die histaminrefraktäre Achylie, die Gewichtsabnahme, Parästhesien und gestörte Sensibilität der Glieder beweisen. Gutes Ansprechen auf Lebertherapie. Typische Reticulocytenkrise. Herz klinisch o. B. — Frühere Erkrankungen: Masern, Diphtherie, Otitis media, Ggo., Tabakabusus.

EKG vor u. nach Beginn der Lebertherapie zeigten fast dasselbe folgende Bild (Abb. 10): PQ = 0,10", QRS = 0,12", Linkstyp. T_{III} —. ST_I u. $_{II}$ unter der Isoel. Verlauf von ST_{III} ähnelt koronarem ST-Stück.

Die Verkürzung von PQ wird wie im Fall 3 erklärt. Da eine träge Vorschwankung im aufsteigenden R Schenkel fehlt, muß die QRS Verbreiterung als Zeichen einer intraventrikulären RL Störung angesehen werden. Aetiologie: Koronare Durchblutungsstörung (Senkung von ST_{II} u. $_{III}$. Neg. T_{III}, Infarktzeichen in zusätzlich aufgenommenen präcordialen Abl.).

Fall 7. 60j. adipöser, cyanotischer Gastwirt leidet seit Jahren an Diabetes mell. u. Alkoholabusus, die längere Zeit unbehandelt blieben. Außerdem zeigt er klinisch Myodegeneratio cordis, Bronchitis und mäßige Anämie. Alkoholpsychose erfordert Verlegung in Psychiatrische Klinik.

Vor u. nach Strophanthinbehandlung aufgenommene EKG unterscheiden sich nur durch die zahlreichen ES in dem nach Strophanthin aufgenommenen. Typ wie bei Linkshyperthrophie oder typischem Schenkelblock. PQ = 0,11" und QRS = 0,12" (Abb. 11). Erstere ist unwahrscheinlich wegen Hypotonus (RR 60/20) und dem röntgen. kleinen Herzen. Somit verbleibt Schenkelblock vom häufigen Typ oder intravent. RL Störung

als Erklärung. Für die PQ Verkürzung gilt dieselbe Erklärung wie bei Fall 3. Aetiologie: Degenerat. Vorgänge am Herzmuskel durch Alkoholabusus.

Fall 8. 8j. Junge wird wegen typ. schwerer Di., wie Abstrich und die membranösen Belege beweisen, mit Serum und Cebion behandelt. Herz o. B.

Von 20 während des Krankheitsverlaufes aufgenommenen EKG konnten alle Stadien der Rückbildung des durch die Di entstandenen Schenkelblockbildes bei gleichzeitig verkürztem PQ beobachtet werden. Abb. 12 zeigt das typ. Schenkelblockbild mit PQ = 0,11", QRS = 0,14", QT = 0,38", F = 120. 14 Tage später hatte sich QRS bereits auf 0,10" und QT bei F = 120 auf 0,31" verkürzt, wobei nur das tiefe, breite $S_{II\ u.\ III}$ und die flachen T gegenüber dem Normalen (Abb. 13) auffallen. 6 Tage später hatte QRS sich wieder auf 0,13" verbreitert und $S_{II\ u.\ III}$ mehr vertieft bei stark verbreitertem R_{II}. Erst allmählich näherte sich darauf QRS wieder der Normalform, so daß nach weiteren 50 Tagen sich ein EKG (Abb. 14) fand mit PQ = 0,10", QRS = 0,08", QT = 0,34" bei F = 108. Bemerkenswert aus den hier nicht abgebildeten Zwischenformen ist die allmähliche Verschmälerung von S_{II} und der Wandel der Längenverhältnisse von R_{II} zu S_{II} von 1 : 6 auf 2 : 1. Die beobachteten Uebergangsformen beweisen, daß in diesem Falle die S_{II} Zacken, welche ebenso lang oder länger und breiter als R_{II} sind, als Zeichen einer Erkrankung des RL Systems oder zumindesten als Rückbildungsstadium vom Kranken zum Gesunden zu werten sind. Bei nur einer oder wenigen EKG-Aufnahmen hätte sich das nicht so sicher behaupten lassen wie hier. Da die R Zacke hier keine träge Vorschwankung zeigt, so ist als Erklärung der QRS Verbreiterung Schenkelblock anzunehmen. Die Verkürzung von PQ erklärt sich wie im Fall 3. Sie bestand auch noch, als der Initialkomplex schon wieder normal geworden war. Aetiologie für die Schädigung des RL Systems: Di Toxine.

Fall 9. 18j. Mädchen suchte in 2½ Jahren wiederholt die Klinik auf zwecks Rö-Bestrahlung, da sie an einer typ. Lymphogranulomatose litt mit Hautjucken, Gewichtsabnahme, Appetitlosigkeit, starker Schwellung der Hals-, Achsel-, Mediastinal- und Paraaortaldrüsen, Anämie, Lymphopenie, wechselndem leichtem Fieber, Leukocytose. Früher erkrankt an schwerer Di und Keuchhusten, 12j. schwere Herzmuskelschwäche, Anfälle von ganz plötzlichem Herzklopfen, häufige eitrige Mandelentzündungen. Herz: Systolicum über der Spitze. P_{II} accentuiert. Röntgen. etwas Linksdilatation, Herz schlaff. Wiederholt aufgenommene EKG boten fast immer dasselbe Bild (Abb. 15): F = 125, PQ = 0,10", QRS = 0,125". „Linkstyp". Respiratorische Schwankung der Amplituden von S_{II} u. $_{III}$. ST_I unter Isoel. T_I über Isoel. $T_{II\ u.\ III}$ stark +. Daß in dem an- bezw. absteigenden Schenkel von R_I bezw. S_{II} u. $_{III}$ eine deutliche Vorschwankung mit derselben oder fast größeren Steilheit auftritt als das anschließende Kurvenstück hat, muß hervorgehoben werden. Für das Zustandekommen des verkürzten PQ und verbreiterten QRS gilt dieselbe Erklärung wie im Falle 3. Alleiniger oder zusätzlicher Schenkelblock

kann allerdings nicht sicher abgelehnt werden. Klinisch bietet sich auch keine sichere Handhabe für eine Entscheidung. Ob die anamnestisch angegebenen Herzanfälle als Angina pect. vasomotoria oder als p. T. zu deuten sind, muß offen bleiben. Rückblickend ist nicht mehr zu entscheiden, ob der zweifellos vorhandene Herzschaden auf den früher durchgemachten Infekten oder der Lymphogranulomatose samt Anämie beruht.

Fall 10. 28j., ausgesprochen vasomot. labiler Pat. mit lebhaftem Dermographismus. Kommt mit Beschwerden wie bei Ulcus duodeni in die Klinik. Röntgenologisch wurde ein Ulcus duodeni gefunden. Daneben chron. Tonsillitis und stenokardische Beschwerden. Im EKG: PQ = 0,10″, QRS = 0,135″, Normaltyp. Tiefes Q_{III}. T_{III} ähnlich coronarem T. Erhebliche respiratorische Sinusarhythmie, wobei größere P und T den schnellen Schlägen entsprechen. Bei letzteren ist PQ breiter, d. h. bei den kleinen P verläuft es länger in der Isoel. und erscheint somit etwas kürzer. Diese Erklärung bestätigt auch der Arbeitsversuch. Der langsame, zwischen 43 und 68 Schlägen schwankende Herzschlag ist wohl durch den erhöhten Vagustonus, wie er bei Ulcus meist auftritt, zu erklären und nicht Zeichen von AV Rhythmus. Das 7 Tage später aufgenommene EKG fällt durch das Q_{III}, das fast ½mal tiefer ist als R_{III}, auf. ST_I stärker unter die Isoel. gesenkt und T_{III} schwach + geworden. Bemerkenswert ist der Ausfall der Belastung mit 20 Kniebeugen bei diesem vasolabilen Typ. Die Frequenz steigt von 55 auf 85 und sinkt nach 1′ auf 65 ab. T ist abgeflacht, aber P erscheint höher und breiter als in Ruhe. Verabreichung von 3mal tägl. 0,1 Pandigal zeigt nur die bekannte Digitaliswirkung auf die Nachschwankung. Als Erklärung für das kurze PQ und das verlängerte QRS gelten dieselben Ausführungen wie im Fall 3. Als Aetiologie für die angenommene AV Knotenschädigung wie für die anginoiden Herzbeschwerden ist vielleicht die besondere Labilität des Kranken verantwortlich.

Fall 11. 60j. Mann leidet seit Jahren an Atemnot bei Anstrengungen und an Nykturie. Klin. Diagnose: Chron. Obstipation, kardiale Insuffizienz, Cerebralsklerose. Herz röntgen. etwas vergrößert. Im EKG: PQ = 0,07″, QRS = 0,105″. Schlecht ausgebildetes $T_{I—III}$. Deutliches $S_{II\ u.\ III}$. Träger Anstieg im unteren Teile von R_{III}. Die Erklärung des kurzen PQ und langen QRS wie im Fall 3. Ob die früher durchgemachte Di oder andere Erkrankungen, auf die sich der etwas debile Pat. nicht mehr besinnen konnte, in Zusammenhang mit Durchblutungsstörungen der Coronargefäße zu obigen Herzschäden führte, läßt sich jetzt nicht mehr entscheiden. Der vorzeitige Schlag in Abl. I mit verlängertem PQ, aber einem QRS wie bei den anderen Schlägen, mit nicht völlig kompensierter, anschließender Pause, ist wohl eine Vorhof ES. PQ fällt deswegen länger aus, weil wegen Vorzeitigkeit der Herzrevolution die Maheimschen Fasern noch nicht genügend erholt sind und daher schlechter leiten.

Fall 12. 42j. Patientin, leidet seit der Pubertät an Migräne. Sie hat Gelenkrheuma, Grippe, Appendektomie, konservative Stirnhöhlen-Op. mit Unterbrechung eines Trigeminusastes durchgemacht und leidet seit kurzem an stenokardischen Beschwerden. Sie kommt jetzt wegen Migräne und spastischer Obstipation in Behandlung. Außerdem besteht chron. Tonsillitis.

Das EKG zeigt: F = 70, PQ = 0,10″, QRS = 0,15″. ST_I unter der Isoel. $ST_{II\ u.\ III}$ über der Isoel. verlaufend. Träge Vorschwankung im untersten aufsteigenden R Schenkel. Hohes R_I, tiefes S_{III}. Nach 15 Kniebeugen, also gesteigertem Sympathikotonus PQ_{II} = 0,10″. QRS_{II}-Verkürzung wegen schmälerem S_{II} auf 0,125″. P_{II} hat sich bei gleicher Breite erhöht. Die träge Vorschwankung von R ist deutlicher, weil R höher geworden ist. PS ebenfalls verkürzt. Wichtig ist, daß das Auftreten dieses Symptoms gerade bei einer Pat. mit starken, vasoneurotischen Zügen (plötzlicher Wechsel von Röte und Blässe im Gesicht) hervortritt. Erklärung der PQ Verkürzung und QRS Verbreiterung wie im Fall 3. Als Aetiologie für die Schädigung des AV Knotens kommt dieselbe in Frage, welche auch die stenokard. Beschwerden bedingte.

Fall 13. 48j. Mann kommt wegen Magenbeschwerden, Erbrechen, Gewichtsabnahme in die Klinik. Röntgen. wird Carcinoma ventr. festgestellt, dabei sekundäre Anämie. Herz o. B. RR 95/55.

Das EKG ähnlich dem in Abb. 13 (nur R_{II} ist kleiner u. R_I nicht aufgesplittert) vor d. Operat. zeigt: F = 70, PQ 0,115″, QRS = 0,115″. Kleines S_I. Tiefes und breites $S_{II\ u.\ III}$, welche auch die Verlängerung von QRS bedingen. ST_{III} über der Isoel. beginnend, T_{III} isoel. P_{II} diphasisch, P_{III} schwach —. Der größte Ausschlag ist kleiner als die Hälfte der Eichkurven-Amplitude. Vermutlich handelt es sich hierbei um intraventr. RL-Störung, die das breite und tiefe $S_{II\ u.\ III}$ bedingte. Ob sie hervorgerufen ist durch die Ca Kachexie und Anämie oder durch Metastasen oder durch frühere Erkrankungen, muß offen bleiben. Jedenfalls ist dieselbe Aetiologie für die Schädigung des AV Knotens, der daher durch Mahaimsche Fasern umgangen wird und das kurze PQ bedingt, anzunehmen. Ob das diphasische P_{II} bezw. schwach neg. P_{III} ebenfalls durch Myokardschäden oder durch Vaguseinfluß zu erklären sind, hätte nur ein Atrophinversuch entscheiden können.

Fall 14. 46j. Mann leidet an Angina pect. Anfällen. Früher Muskelrheuma. Im Felde Herzerweiterung nach rechts. Herz jetzt o. B.

Das EKG zeigt: F = 74, P_{III} diphasisch, PQ = 0,115″, QRS = 0,12″ $T_{II\ u.\ III}$ —. $Q_{II} = {}^1/_3$ R. $Q_{III} = 2 \times R_{III}$. Belastung mit 15 Kniebeugen, also erhöhter Sympathicotonus, steigerte F um 26 Schläge, R verkleinerte sich um $^1/_3$ bei gleich tiefem Q und starken respiratorischen Schwankungen. P erhöhte sich. 1′ nach Belastung Zustand wie vorher. Die Verbreiterung von QRS ist durch das Q bedingt, das zusammen mit den neg. $T_{II\ u.\ III}$ und den Angina pect. Anfällen Coronarsklerose wahrscheinlich macht. Das verkürzte PQ ist wie in Fall 3 zu erklären.

Fall 15. 49j. Pat. ließ den Arzt rufen, der eine p. T. bei mäßigem Fieber (37,5) diagnostizierte. Pat. gab an, ab und zu an Herzanfällen zu leiden, sonst sei sie gesund. Herz röntgenologisch gering nach links verbreitert, sonst o. B. Das EKG entspricht fast dem in Abbil. 17 und zeigt: F = 63, PQ = 0,09″, QRS = 0,11″. Normaltyp. T_{III} -, $ST_{I\ u.\ II}$ stark muldenförmig unter der Isoel. Tiefes Q_{III}. Da dem aufsteigenden R deutlich eine Vorschwankung vorausgeht, gilt für die Verbreiterung von QRS und Verkürzung von PQ dieselbe Erklärung wie im Fall 3. — Aetiologie ungeklärt. Nach dem Aussehen von $ST_{I\ u.\ II}$ und Q_{III} ist coronare Durchblutungsschädigung wahrscheinlich.

Fall 16. 51j. Pat. leidet seit dem 35. Jahr an starken Kopfschmerzen, Schwindelanfällen und Brechreiz. Seit Jugend Ohrerkrankung sowie Anfälle von Herzklopfen und Angstgefühlen. Hat Di, Polyarthritis, Grippe, Cholelithiasis und Nierenerkrankung durchgemacht. Die Untersuchung ergab röntgen. nach li. stark verbreiterte Herzgrenzen, leises Systolicum, lauten 2. A. T. Hebender Spitzenstoß in der vorderen Axillarlinie. Systolicum an der Spitze. RR schwankt zwischen 300/140 und 240/130. Dilatatio aortae. Im übrigen die typ. Zeichen von Lues cerebrospinalis, luetischer Neuritis optica, chron. Otitis media, leichter Niereninsuffizienz und Anämie.

Das EKG vor Beginn der spezifischen, luetischen Kuren zeigte: F = 95″, PQ = 0,11″, QRS = 0,11″, QT = 0,44″, $S_I = \frac{1}{2} R_I$. $S_{II} = R_{II}$. $S_{III} = 2^1/_4 \times R_{III}$. $P_{II\ und\ III}$ leicht diphasisch. Typ wie bei Linkshypertrophie (Abb. 21).

Während des 9wöchigen Klinikaufenthaltes wurden mehrere luetischen Kuren durchgeführt und Pat. dann entlassen. Sie kam 3 Wochen später wieder zur Aufnahme wegen schlechten Sehens und Hörens, starken Hinterkopfschmerzen, Magendruck, blutigem Erbrechen und Drehschwindel. Das 3 Wochen nach weiteren luetischen Kuren aufgenommmene EKG zeigt: Verlängerung von PQ auf 0,15″ und Verkürzung von QRS auf 0,08″ und von QT auf 0,36″. S_I ist verschwunden, $S_{II\ u.\ III}$ sind viel schmäler und kleiner und $R_{II\ u.\ III}$ höher geworden. ST_I weniger gesenkt und ST_{III} isoel. Die positive Nachschwankung von S_{III} ist verschwunden. T_{II} stärker +. Die Verkürzung von QRS ist also lediglich durch das Verschwinden bezw. Schmälerwerden von $S_{II\ u.\ III}$ zustande gekommen. Bei der vorhandenen Hypertension und dem EKG-Typ ist man berechtigt, Hypertrophie des li. Ventrikels zu diagnostizieren. Hierauf könnte auch die Verbreiterung von QRS bezogen werden, wenn nicht das tiefe S_{II} und isoel. T_{II} und das triphasische QRS_{III} noch eine zusätzliche intravent. RL Störung vermuten ließen. Dies bestätigt auch das 2. EKG (Abb. 22), wo QRS trotz Weiterbestehens der anderen Linkshypertrophiezeichen normale Breite angenommen hat. Man kann auch umgekehrt folgern, daß das tiefe S_{II}, das isoel. T_{II} und das triphasische QRS_{III} Zeichen eines Myocardschadens sind, weil sie im nicht verbreiterten EKG fehlen, andererseits aber ein auf 0,11″ verbreitertes QRS immer Zeichen einer intraventr. RL Störung darstellt. Außerdem ist nach Buddelmann und Tao Juan Chien (26) ein triphasischer

Initialkomplex in Abl. III oft als Zeichen einer Myocarderkrankung zu werten. Diese ist auch nach dem klinischen Bilde wahrscheinlich. Ob es sich nur um eine RL Störung oder um einen Schenkelblock gehandelt hat, kann nicht entschieden werden. Jedenfalls spricht das Normalwerden von QRS und PQ nach der spezifischen Therapie für eine luetische Genese der Herzerkrankung. Vielleicht handelt es sich um eingeschmolzene Gummen oder um rückgebildete luetische Coronargefäßveränderungen. Das diphasische P_{II}, welches sich in ein gut ausgebildetes, positives P_{II} gewandelt hat, könnte ebenfalls mit dem Wegfall eines Myocardschadens in Einklang gebracht werden. Es kann aber auch durch geänderten Vagus- bezw. Sympathico-Tonus zustande gekommen sein. Eine Entscheidung konnte nur der Atropinversuch bringen. Das verkürzte PQ wird wie im Fall 3 erklärt.

Fall 17. 17j. Mädchen, erlernte erst mit 13 Jahren Harnbeherrschung. Appendektomie, später eitrige Tonsillitis mit folgender Nierenentzündung durchgemacht. Jetzt am Herzen Systolicum an der Spitze sowie dumpfer 1. Ton A_2 und P_2 betont. Röntg. Herz-Taille verstrichen sowie vorspringend. Pulmonalbogen. Li. Vorhof nicht sicher vergrößg. Diagnose: Cystitis, Akrocyanose, spastische Darmkrisen, kompensiertes Mitralvitium. Das EKG ähnelt stark dem in Abb. 4, nur ist S_I schmäler, aber S_{III} viel breiter (0,075") u. tiefer u. in der Spitze tief aufgesplittert. PQ = 0,115", QRS = 0,10". P_{III} diphasisch. Hohes $R_{I\ u.\ II}$. Tiefes $S_{II\ u.\ III}$. Deutliche Vorschwankung im aufsteigenden Ast von R_{II}. T_{III} isoel. Die Verbreiterung von QRS ist durch $S_{II\ u.\ III}$ bedingt bei normal breitem R. Die Erklärung für das kurze PQ und verbreiterte QRS ist dieselbe wie beim Fall 3. Aetiologie für die AV Knotenschädigung: die durchgemachte Tonsillitis wahrscheinlich.

II.

1. Die Annahme von W., P. u. W., Vaguseinfluß rufe sowohl die Verbreiterung und Aufsplitterung von QRS, d. h. Schenkelblock, als auch die Verkürzung von PQ hervor, muß aus folgenden Gründen abgelehnt werden: a) Pezzi (5): Der Vagus übt nur eine negativ dromotrope Wirkung aus, also Verlängerung von PQ, aber keine Verkürzung; b) Holzmann und Scherf (in Zukunft Ho. u. Sche.) (6): Der Vagus hat überhaupt keinen Einfluß auf die intraventrikuläre Leitung. Der durch Atropin oder Karotisdruck bedingte Wechsel von normalen und abnormalen Komplexen beweist nur die Beeinflußbarkeit durch den Vagus, gibt aber keine Erklärung für deren Zustandekommen; c) Wolferth und Wood (W. u. W.) (7): Nach Herrmann und W. u. W. sehe man bei paroxysmalem Schenkelblock den Defekt erst von einer kritischen Frequenz ab. Also dürfe Frequenzerhöhung nicht Verschwinden der abnormen

Komplexe bewirken. Gegen diese Einwendung von W. u. W. spricht die Beobachtung von Baader, Marzahn und Zaeper (29), die über einen Sportsmann berichten, der gerade bei erhöhtem Pulsschlag die normalen Komplexe, in Ruhe aber den funktionellen Schenkelblock aufwies. Die Beobachtung von Herrmann und W. u. W. ist somit nicht die Regel und kann nicht als Gegenbeweis dienen. Die Schenkelblockhypothese könne nicht erklären, so sagt W. u. W., 1. die Prädisposition zu p. T. und Flimmern, 2. die Annahme, daß die Leute keinen Herzschaden haben, 3. das kurze PQ. Diese Einwendungen lassen sich heute nicht mehr halten und werden im letzten Teil der Arbeit widerlegt. d) Chen Lang Tung (9) nahm einen direkten Einfluß der Vagi event. durch deren abnormale Verteilung auf die Kammern an, weil nach Atropin die abnormalen Komplexe sich in normale wandelten. Dies kann aber zwangloser durch Koronargefäßerweiterung infolge Atropinvagustonuslähmung an den Koronarien, die das spezifische System versorgen, erklärt werden, wie später genauer gezeigt wird. Direkter Einfluß der Vagi auf die Kammern ist mit Rothberger und Winterberg (20) abzulehnen. Hauss und Schütt (17) führen gegen den Vagus-einfluß an, „daß gerade der Sinus als dessen feinster Indikator in normaler Frequenz schlage". Dagegen läßt sich einwenden, daß der Sympathicotonus ebenfalls erhöht sein könnte, so daß sich beide die Waage halten (27). f) Neuerdings sieht White (19) die Kentbündeltheorie als wahrscheinlich an. Die Vagustonushypothese scheint also von ihrem Schöpfer jetzt verlassen zu sein. Sie ist wegen der genannten triftigen Einwendungen unhaltbar geworden.

2. Gegen die Hypothese von Pezzi, der annimmt, daß das kurze PQ durch einen Rhythmus paraseptal aus der Umgebung des AV-Knotens und die verbreiterten QRS Komplexe durch eine Störung oder Verletzung in der Nähe des längs dissoziierten Tawaraknotens und His-Bündels entstehen, ist folgendes eingewendet worden: a) W., P. u. W. sagen: Vorhofrhythmus und P-Zackenform bleiben trotz Wechsels zwischen normalen und abnormalen Komplexen gleich. Ho. u. Sche. führen dagegen an: der Vorhof könnte ja vom Sinus und die Kammer vom AV Knoten, der gegen den Vorhof blockiert ist, erregt werden. Diese Anschauung von Ho. u. Sche. wird weiter unten widerlegt werden. Die abnorme Form der Kammerkomplexe und die Unveränderlichkeit von PR nach Atropin, Arbeit und Amylnitrit spreche gegen AV Rhythmus. Die von W., P. u. W. erwähnte Tatsache, daß immer positive P-Zacken vorhan-

den seien, schließe nach Ho. u. Sche. AV Rhythmus nicht aus. Dagegen muß gesagt werden, daß nach Lewis (28) und Rothberger (20) ein negatives $P_{II\ u.\ III}$ das führende Symptom eines AV- oder Vorhof-Rhythmus darstellt. Aber unter allen 71 Fällen der Weltliteratur befinden sich nur *2* mit negativem $P_{II\ u.\ III}$. Außerdem lag nach Rothberger (20) bei allen Autoren, die sicheren AV-Rhythmus beschrieben, die Frequenz (F) unter 60 und bewegte sich zwischen 30 und 45. Bei den bisher bekannten Fällen des Syndroms W., P. u. W. lag aber F meist weit über 60. Lag sie tiefer, so war ein erhöhter Vagustonus, z. B. bei Ulcus, vorhanden oder vagusreizende Medikamente waren gegeben worden. Wenn in meinem Fall 1 ohne Aenderung oder bei Verkürzung der PP Intervalle sich normale in abnormale Komplexe ohne Uebergänge oder Interferenzerscheinungen plötzlich bei einer F von 98—110 wandeln, so spricht dies gegen die Annahme eines AV-Rhythmus. Weitere Beispiele, daß bei normalen Komplexen die Frequenz niedriger war als bei den abnormalen, finden sich bei W., P. u. W., Fall *2*, *3*, *4*, *6* (Fig. 4, 5, 8, 9), sowie bei W. u. W., Fall 7 (Fig. 3A u. B).

b) Gegen die Annahme einer funktionellen Längsdissoziation von AV Knoten und His-Bündel wenden W. u. W. ein: Eine Verbreiterung von QRS müßte immer dann auftreten, wenn ein AV-Rhythmus herrsche. Auch wenn Pezzi in jeder der beiden Hälften ein gleichzeitig tätiges Zentrum annehmen würde, so müßte man die unwahrscheinliche Annahme machen, daß beide immer synchron arbeiteten.

c) Da Pezzis Hypothese einzig und allein auf einem angeblich nach der R-Zacke folgenden, negativen P beruht, muß sie abgelehnt werden, weil, wie Pines (22) dargelegt hat, diese kleinen Zäckchen nur Zeichen einer intravent. RL-Störung sind. Nach den von Pezzi abgebildeten Kurven (5) kann das vermeintliche P wahrscheinlicher als S bezw. als Aufsplitterung der S-Zacke gedeutet werden. Allgemein hat Rothberger (20) die verschiedenen dualistischen Theorien abgelehnt, und auch Wenckebach und Winterberg (31, S. 138) halten die „Conception dualiste" für ad absurdum geführt. Damit kann also die spezielle Theorie Pezzis von der Längsdissoziation des AV-Knotens und Hisbündels samt selbständiger Reizbildung im AV-Knoten als endgültig widerlegt betrachtet werden, zumal sie nach Pines keine anatomischen und physiologischen Grundlagen hat.

Zur Stützung der AV-Knotentheorie führt Pines (16) an, die Richtung der Vorhofswelle sei nicht allein von der Stelle der Reizentstehung, sondern auch von der intraaurikulären Leitung abhängig (Gallavardin und Gravier). Dieser Einwand läßt die Tatsache außer acht, daß nur 2 Fälle mit negativem $P_{II\ u.\ III}$ sich unter allen 71 bisherigen Beobachtungen vom Syndrom W., P. u. W. befinden und diese sich besser auf andere Weise erklären lassen. Außerdem ist die Richtung von P nicht nur von der intraaurikulären Leitung, sondern auch von Vaguseinflüssen, von der Lage der „Herzachse" und vom Zustande des Myokards abhängig. Selbst Wenckebach und Winterberg (31, S. 149) führen auf die Frage, ob P bei Knotenrhythmus unter allen Umständen negativ sein müsse, aus: „Die meisten der bisher sowohl im Tierexperiment wie beim Menschen beschriebenen und abgebildeten Kurven mit positivem P bei AV-Rhythmus sind jedoch nicht beweisend, da sie den Einwand eines durch Interferenz von Sinus und AV-Knotenrhythmus vorgetäuschten reinen Nodalrhythmus zulassen." Aehnlich ist die Stellungnahme von Rothberger (20). Demnach dürfte positives P bei sicherem AV-Rhythmus eine große Seltenheit sein, weil Sinusknotenfasern sehr weit in den Vorhof hinabreichen und als Reizursprung fungieren können. Wenn Pines besonders den Fall von Wilson (1) als beweisend für das Vorliegen eines AV-Rhythmus hervorhebt, so ist dem Rothbergers (20) Erklärung entgegenzuhalten. Rothberger denkt an eine Interferenzdissoziation von Vorhof und AV-Knoten. Bei allen anderen Fällen des Syndroms W., P. u. W. ist allerdings mit Pines eine Interferenzdissoziation abzulehnen, weil in den meisten Fällen bei jahrelanger Beobachtung keine Schwankungen der PR-Intervalle eintraten. So ist in meinem Falle 1 das PR-Intervall entweder lang oder kurz aber deutliche Uebergänge, wie sie gerade für Interferenzdissoziation typisch sind, fehlen. Den Einwand, beim Wechsel der Komplexe ändere sich Frequenz und P-Form nicht, sucht Pines mit dem 8. Fall von W., P. u. W. (Fig. 16 u. 17) (4) zu entkräftigen. Dort sollen bei den abnormalen Komplexen die P-Zacken in Abl. I viel höher und in der II u. III Abl. spitzer und 1½mal länger sein. Ein genaues Nachmessen ergibt jedoch weder höheres noch breiteres P, sondern eine vollständige Gleichheit der P-Zacken. Das stimmt mit den Angaben von W., P. u. W. überein. Außerdem können in ganz normalen EKG kleine Schwankungen von P auftreten durch Erschütterungen oder durch Aktionsströme infolge Muskelzuckungen, durch Wackelkon-

takte oder durch Ueberlagerung normaler technischer Wechselströme u. a. m. und durch Atmung und Aenderung des Tonus der vegetativen Nerven. Wenn also zwischen zwei Aufnahmen 4 Jahre liegen, wie es bei den 2 von Pines verglichenen EKG der Fall ist, so muß neben den eben angeführten Punkten auch an Unterschiede in der Technik gedacht werden. Wenn bei dem zweiten Beispiel, das Pines anführt (Abl. II in Abb. 1 u. 3 des Falles von Ho. u. Sche. (6)) das P_{III} höher wird, so m. E. deshalb, weil bei der zweiten Aufnahme die Empfindlichkeit der Schleife höher war. Denn auch die Amplitude von R ist auf der Abb. 3 von Ho. u. Sche. vergrößert, und zwar bemerkenswerterweise proportial der Höhenzunahme von P. In der III. Abl. handelt es sich aber nicht um ein „Positiv-Negativ-werden" der P-Welle, sondern um eine R-Aufsplitterung, die unmittelbar auf P folgt. Das wird bei dem Syndrom W., P. u. W. oft beobachtet. Weiterhin soll nach Pines bei dem Fall von Zarday (11, S. 208) eine Verkürzung der Vorhofswelle von 0,09″ auf 0,06″ erfolgen, gleichzeitig mit dem Erscheinen der Schenkelblock-Komplexe. In seiner Abb. 3, der einzigen, in der ein Uebergang normaler in abnormale Komplexe stattfindet, ist P nicht deutlich geändert, und das PQ-Intervall wechselt zwischen 0,13″ und 0,09″. Offenbar verwechselt Pines dies mit den Angaben von Zarday über die re. und li. unipolare Brustwandableitung in seinem Fall. Dort treten vom Ende von S aus gemessen R-Zacken nach 0,06″ und nach 0,09″ auf, was aber nichts mit dem Uebergang normaler in abnormale Komplexe zu tun hat.

Abgesehen von dem Fall von Wilson, der vielleicht als Ausnahme eine besondere Bewertung erfordert, erweisen sich also die Einwendungen von Pines bei einer genauen Nachprüfung als unzutreffend.

3. Gegen die Deutung von Lohr (21), der den Schrittmacher des Herzens in dem unteren Teile des Vorhofs beim Syndrom W., P. u. W. unterbringen will, wendet Pines mit Recht ein, daß dadurch nicht das verkürzte PQ erklärt werden kann, weil der größte Teil der AV-Leitungsverzögerung im AV-Knoten zustande komme.

4. Von allen bisherigen hat die Kentbündelhypothese von Ho. u. Sche. die meisten Anhänger gewonnen. Ho. u. Sche. nehmen an, daß die rechte Kammer durch eine besondere, spezifische Verbindung zwischen Vorhof und Kammer am rechten lateralen Rande des Herzens früher aktiviert werde als die linke. Gerade in letzter Zeit mehren sich aber die ablehnenden Stimmen. a) Als Erster wandte

Chen Lang Tung (9) ein, daß Form, Dauer und Achse der Ventrikelkomplexe in seinem Falle beim Wechsel von abnormen zu normalen Komplexen sich allmählich änderten. Die von ihm als besonders wichtig angesehene Tatsache, daß seine Kurven Rechtsschenkelblock zeigten und somit nicht mit der vorzeitigen Aktivierung der re. Kammer vereinbar wären, ist so lange gegenstandslos, bis endgültig bewiesen ist, ob die alte oder die neue Schenkelblock-Nomenklatur zu Recht besteht. Nehme man aber an, so meint Chen Lang Tung, das Kentbündel liege am linken lateralen Herzrand (vergl. auch Scherf und Schönbrunner (Sche. u. Schö.), so würde seine große Entfernung vom Sinusknoten eine frühere Aktivierung der li. Kammer auf diesem Wege unwahrscheinlich machen.

b) Da das Snydrom W., P. u. W. und die als funktionelle Begleiterscheinung angesehene p. T. nach von Gruber meist im späteren Lebensalter bekannt sei, könnten sie nicht mit einer seit der Geburt bestehenden Veränderung erklärt werden. v. Gruber lehnt in seinem Falle 2 eine Kammerasynchronie deswegen ab, weil hier außerhalb der Anfälle trotz normaler QRS-Kurven der Linkstyp weiter bestand. Auch dies ist kein sicherer Beweis, weil eben, wie in meinem Fall 1, aus dem Schenkelblocktyp keine Rückschlüsse auf den „Lagetyp" des EKG gemacht werden können.

c) Pines beruft sich auf das ablehnende Urteil der gründlichsten Kenner des spezifischen Systems, wie Tawara, Tandler und Mönkeberg. Pace und Lewis glauben nicht an die Reizleitungsfähigkeit der Kentbündelfasern. Wenn nach W. u. W. am oberen Ende des Kentbündels sich ein Knoten befindet, dessen Gewebszusammensetzung dem des AV-Knotens ähnelt, so sei die Annahme, das Kentbündel leite rascher als das Hisbündel, unbegründet. Da das Kentbündel als seltenes Ueberbleibsel einer phylogenetischen Entwicklung, also als degeneratives Zeichen im Sinne Bauers aufgefaßt werde, so sei auffällig, daß es das einzige sei, welches man bei Leuten mit dem Syndrom W., P. u. W. finde. Weiter konnten nach Pines H. u. Schö. die Neigung der Pat. zu p. T. nicht erklären, während W. u. W. als Anhänger der de Boer schen Theorie den allmählichen Uebergang der abnormen in normale Komplexe, sowie die Kammer ES nicht erklären konnten. Auch die Voraussetzung, kurzes PQ und verbreitertes QRS gehörten immer zusammen, sei bei dem Fall von Wilson und Chen Lang Tung durchbrochen. Dies trifft auch im Fall 3 und 8 bei mir zu. Daß ventrikuläre ES häufiger als supraventrikuläre auftreten, und daß

die ventrikulären ES wesentlich breiter als die abnormalen Komplexe seien, stelle ein zwingendes Argument gegen die Kentbündeltheorie dar. Während nämlich die ES mittels spezifischen Gewebes in die andere Kammer übergeleitet wurden, müßten die durch das Kentbündel geleiteten Reize z. T. die relativ langsam leitenden Muskelfasern durchqueren.

d) Hauss und Schütt wenden mit Recht gegen die Kentbündeltheorie ein, daß noch keine klinischen und experimentellen Untersuchungen darüber vorhanden seien, ob das Kentbündel eine normale, verlängerte oder verkürzte Ueberleitungszeit beanspruche.

e) Eckey und Schäfer (18) lehnen die Kentbündeltheorie ab, weil sie nicht den trägen Anstieg der vorzeitigen Zacke im aufsteigenden R-Schenkel erklären könne. Die von Ho. u. Sche. geäußerte Meinung, aus der gleichzeitigen Registrierung von EKG und Karotispuls ließe sich die spätere Erregung der li. Kammer beim Wechsel von normalen zu abnormalen Kammerkomplexen beweisen, wird von Eckey und Schäfer insofern widerlegt, als in der Kurve von H. u. Sche. die Distanz vom P-Beginn oder S-Ende bis zum Beginn des Karotispulses keinen Unterschied zeige sowohl bei normalen, als auch bei abnormalen vorhergehenden Komplexen. Ganz allgemein gewährt das zusätzliche Aufzeichnen des Karotispulses keine tiefere Einsicht in die relativen Zeitverhältnisse während einer Herzrevolution, als die Aufzeichnung des EKG allein, weil nämlich der Beginn des Karotispulses nur zu dem Beginn der Austreibungsperiode in einem festen zeitlichen Verhältnis steht.

Die Venenpulskurvenanalyse von W, u. W. (7) verliere, so meinen Eckey und Schäfer mit Recht, deswegen erheblich an Beweiskraft für die vorzeitige Aktivierung der re. Kammer, weil der Herzschall nicht mitregistriert wurde; nur der Herzschall erlaube exakte Rückschlüsse über die Beziehungen der Wellen des Venenpules zur Herzaktion. Auch handele es sich nur um eine Einzelbeobachtung.

Gegen die von Zarday sche Schlußfolgerung aus den Ergebnissen der unipolaren Thoraxableitungen, mit der er eine vorzeitige Aktivierung der rechten Kammer beweisen will, wenden Eckey und Schäfer ein: „Bei Verwendung des rechten Armes als indifferente Elektrode können Kurvenverfälschungen entstehen, die die Beurteilung von kleinen Zacken sehr unsicher machen.“ Außerdem dürfe der Beginn der träge ansteigenden Zacke im Anfang von R nicht ohne weiteres dem Beginn der Ventrikelaktivie-

rung gleichgesetzt werden, da das ja gerade erst zu beweisen sei. Aus der Tatsache, daß das Vektordiagramm ihres Falles nicht, wie bei einer ventrikulären ES, zwei verschiedene Schleifen zeigt, die von der Nullage aus nach verschiedenen Richtungen gehen, lehnen sie das Vorhandensein einer asynchronen Kammeraktivierung ab. Allerdings ist auch diesem Einwande keine große Bedeutung beizumessen, so lange er nicht von anderen Forschern in einer größeren Anzahl von Fällen bestätigt wird, zumal die Schlußfolgerungen aus dieser neuen Methode erst durch größeres Erfahrungsmaterial gestützt werden müssen. Zusammenfassend kann man also sagen, daß nach dem bisherigen Stande der Literatur die Frage noch offen ist, ob beim Syndrom W., P. u. W. eine asynchrome Kammeraktivierung stattfindet.

In meinem Fall 1 sieht man kurz hintereinander (Abb. 1) bei verkürztem PQ vier verschiedene Arten der Ventrikelkomplexe. Dies läßt sich mit der Kentbündeltheorie nicht erklären, wird dabei doch eine seit der Jugend bestehende fest gebahnte und gut leitende Verbindung zwischen Vorhof und Kammer angenommen, die immer denselben Erregungsablauf gewährleisten und daher immer die gleichen QRS-Komplexe hervorbringen müßte, zumal auch sonst das Herz vollkommen intakt sein soll. Auch der in Abb. 3, Abl. III sichtbare rhythmische, allmähliche Wechsel von vorwiegend tief negativem S zu aufgesplitterten, vorwiegend positiven Zacken läßt sich mit der Kentbündeltheorie kaum erklären. Beim Falle von Hamburger (3) sieht man in Fig. 55 deutlich, wie vor und besonders nach jedem „nodal ectopic beat" die Breite und Amplitude der QRS-Komplexe deutlich geringer ist. Auch diese Erscheinung ist mit dem plötzlichen Uebersprungen der Erregung auf das Kentbündel schwer in Uebereinstimmung zu bringen.

5. Gegen v. Grubers Annahme, eine aurikuläre, fest mit P gekuppelte ES deformiere den QRS-Komplex, führen Eckey und Schäfer (18) folgenden entscheidenden Einwand an: Da die PT-Intervalle der abnormalen Komplexe länger sind als die der normalen, bei gleich langen PS-Intervallen, folgt eine Verlängerung von Zwischenstück und T-Zacke. Es sei aber nicht vorstellbar, daß der Einfluß der blockierten aurikulären ES über die gesamte Zeit der Systole auf die Kammer wirken soll. Dem kann man noch hinzufügen, daß auch die muldenförmige Senkung des ST-Stückes und das negative T, das man meistens bei dem Syndrom W., P. u. W. findet, bei den normalen Ventrikelkomplexen einem isoel. ST und

pos. T Platz machen. Auch diese Veränderung kann nicht durch Vorhofextrasystolen in so konstanter Weise erzeugt werden.

Zarday (3) hebt als weiteren wichtigen Einwand hervor, daß 0,10″—0,12″ nach einem normalen P die Vorhofmuskulatur noch refraktär sei. Von Wenckebach und Winterberg wird eine ES nach 0,38″ noch als außerordentlich vorzeitig bezeichnet. Gegen die v. Grubersche Deutung der kleinen, zwischen der a- und c-Welle gelegenen Zacke als der Vorhofs-ES angehörend, weist von Zarday mit Recht darauf hin, daß solche kleinen Zacken, von Wenckebach als b-Welle und von Hering als k-Welle bezeichnet, ganz normal sind und den Schluß der Tricuspitalklappe anzeigen. Eine aurikuläre ES könne nach Wenckebach im Phlebogramm nicht vor der c-Welle erscheinen, da während der Vorhof-Systole selbst und im ersten Beginn der Kammerkontaktion die Vorhofmuskulatur unerregbar sei (31). Wäre diese kleine Zacke ein genuines P, so müßte sie in der Isoelektrischen beginnen, fällt sie aber in die erste Phase der VS, so müßte eine vorzeitige partielle Kammersystole angenommen und QRS als verbreitert angesehen werden. Diese letzten zwei Einwände sind nicht für jeden Fall zutreffend und sprechen nicht unbedingt gegen v. Grubers These. Wenn nämlich eine so schnelle Folge einer Vorhof ES überhaupt möglich wäre (was allerdings abzulehnen ist), so ist es denkbar, daß die Schleife vom ersten P her noch gar nicht die Isoelektrische erreicht hat, wenn schon der neue ES-Spannugsimpuls sie nach oben treibt. Weiterhin kann ja der Beginn dieser ES dem des Ventrikelkomplexes voraneilen, so daß nur äußerlich im EKG-Erscheinungsbild der Eindruck entsteht, es sei ein vorzeitiger Beginn von QRS. Zarday lehnt ferner eine Analyse v. Grubers Nadelableitungskurve ab, weil erstens die Art der Nadelableitung nicht angegeben ist, und zweitens bei Nadelableitungen nur zeitliche Verhältnisse, nicht aber Formänderungen der Zacken beurteilt werden können, und weil drittens seine Brustwandableitungen, welche dem Groedel und Kochschen Potentialmaxima entsprechen, zeigen, daß die mit der v. Gruberschen 2. P-Zacke gleichzeitig auftretende Stromschwankung der rechten Kammeraktion angehört.

Weiter muß v. Gruber entgegengehalten werden, daß in vielen Fällen der Literatur der QRS-Komplex im Anfang gar keine Knotung aufweist und auch keine Unstetigkeit des Neigungswinkels der aufsteigenden R-Zacke sichtbar wird. Letzteres müßte aber bei der Superposition von R- und P-Welle der Fall sein (mit größter Wahr-

scheinlichkeit). Weiterhin ist es kaum glaubhaft, daß jahrelang ein ektopisches Reizzentrum neben dem Sinus arbeitet. Zudem müßte dort das Reizmaterial viel schneller gebildet werden als im Sinus, wenn nicht eine an sich unwahrscheinliche Isolierung, wie bei der Parasystolie, vorläge, denn nach der herrschenden Anschauung zerstört ja der Sinusreiz bei der Erregung das in den anderen Zentren gebildete Reizmaterial. Bei der geringen Distanz zwischen P und der Vorschwankung des QRS-Komplexes müßte also die Reizbildung in einer unwahrscheinlich kurzen Zeit vonstatten gehen.

Um das häufige Auftreten der Ueberwiegenskurven zu erklären, nimmt v. Gruber Ueberwiegen der Muskelkmasse der einen Herzhälfte oder Lageveränderungen des Herzens an. Eine Hypertrophie ist unwahrscheinlich, wenn das normale EKG keine Hypertrophiezeichen bietet, wie es in der Literatur und auch in meinen Fällen meist zutrifft, und auch das Röntgenbild keine deutlichen entsprechenden Veränderungen zeigt. Außerdem kann man nicht, wie in meinem Falle 1, an eine Lageveränderung des Herzens denken, wenn das EKG-Bild von Schlag zu Schlag von einem deutlichen „Links-" in einen deutlichen „Rechtstyp" umschlägt. Zudem ist gegenüber v. Gruber daran zu erinnern, daß der Linkstyp an sich nicht Zeichen einer Hypertrophie ist; der Linkstyp kann auch durch eine einfache Lageänderung des Herzens hervorrufen werden. Die Kurven vom Syndrom W., P. u. W. zeigen aber oft die sogenannte Hypertrophieform von ST (Dunis, Hecht und Korth (35)), trotzdem eine Hypertrophie weder klinisch noch röntgenologisch nachweisbar ist. Sie müssen also als Blockformen angesehen werden, da bisher keine andere Erklärungsmöglichkeiten vorliegen.

Der weitere Hinweis von v. Gruber, daß bei abnormaler Aktivierung des Herzens, z. B. beim nodalen Rhythmus, der Initialkomplex sich nicht selten ändere, nämlich diphasisch werde und eine ST-Depression auftrete, hat keine Beweiskraft. Es ist nämlich damit noch nicht entschieden, ob die ST-Depression wirklich durch die Verlagerung des Reizursprunges vom Sinus in den AV-Knoten oder durch ganz andere Ursachen, z. B. eine Koronarerkrankung, bedingt ist.

Somit sprechen also viele triftige Gründe gegen v. Grubers Ansicht, so daß sie als unzutreffend abgelehnt werden kann.

6. Die Hypothese von Pines (16), der einen AV-Rhythmus und eine erhöhte Leitfähigkeit des linken Schenkels zur Erklärung des Syndroms W., P. u. W. annimmt, wurde bezüglich des AV-

Rhythmus schon bei Pezzis Hyopthese mit besprochen. Somit bleibt noch die Annahme einer gesteigerten Leitfähigkeit des linken Schenkels kritisch zu würdigen. Einen Beweis oder eine Erklärung dafür, daß gerade der eine Schenkel besser leiten solle als der andere, bei sonst gesundem Herzen, bleibt Pines schuldig. Die Bemerkung, daß alle extrasystolischen Reize — in seinem Fall traten zahlreiche ES auf — vom linken Schenkel ausgingen, beweist dies nicht. Ist doch bekannt, daß aus der Form der ES kein sicherer Rückschluß auf deren Ursprungsort gezogen werden kann. Außerdem ist das Bestehen einer gesteigerten Reizbildungsfähigkeit an sich noch kein Beweis für eine ebenfalls erhöhte Reizleitungsfähigkeit. Den Nachweis hierfür bleibt Pines jedenfalls schuldig. Man sieht z. B. unter der Einwirkung von Digitalis oder von Diphtherietoxin sowohl eine starke Vermehrung von Kammer-ES, als auch gleichzeitig eine starke Herabsetzung der Reizleitungsgeschwindigkeit. Ist doch die Verlängerung von PQ sehr häufig bei einer Digitaliswirkung im EKG zu finden. Außerdem wurde unter Digitaliseinfluß bereits Auftreten von Schenkelblock beobachtet (Hamburger (3) und Hart (36)). Das gehäufte Auftreten von ES spricht also eher gegen eine Erhöhung der Reizleitungsfähigkeit und im Sinne einer Schädigung des Herzmuskels. Außerdem wäre es sonderbar, daß in all diesen Fällen gerade immer der linke Schenkel schneller leiten sollte als der rechte.

Auch der Karotisdruckversuch, also eine Vagustonussteigerung, dürfte schwerlich eine erhöhte Leitfähigkeit nur des linken Schenkels zustande bringen und damit QRS verbreitern. Wenn dem Vagus überhaupt ein Einfluß auf die Kammerreizleitung eingeräumt werden kann, dann nur ein negativ, nie aber positiv dromotroper. Solange also diese Hypothese nicht mit den Erfahrungstatsachen in Uebereinstimmung gebracht werden kann, wird man ihr auch nicht zuzustimmen vermögen.

7. Hauss und Schütt (17) berufen sich auf die von Condorelli u. a. vertretene Ansicht, daß vom Sinus zum Vorhof und zum AV-Knoten spezielle Leitungen führten, um mit der Annahme, daß eine davon gestört sei, das kurze PQ zu erklären. Sie erwähnen dabei aber nicht, daß diese Möglichkeit bereits von Pezzi 1931 (5) erörtert, aber nicht angenommen worden ist. Es handelt sich dabei ebenfalls nur um eine Annahme, die gemacht wurde, um bestimmte experimentelle Erfahrungen zu erklären. Es fragt sich nur, ob diese Experimente nicht zu anderer Zeit sich anders erklären

werden. Schon Ho. u. Sche. (6) haben 1932 die Erklärung Condorellis abgelehnt und seine Versuchsergebnisse als Interferenz von Sinus- und AV-Rhythmus gedeutet. Ein anatomischer Beweis für diese Annahme ist m. W. bis heute noch nicht gelungen. Von Mönkeberg (37) wird ein anatomisches Substrat für obige Annahe in Uebereinstimmung mit den führenden Anatomen strikt abgelehnt. Stellt man sich trotzdem auf Condorellis Standpunkt, dann müßte 1. das PP Intervall zwischen einem abnormen Schlag und einem Normalschlag um die Differenz zwischen dem normalen und dem abnormen PQ-Intervall verkürzt sein, oder umgekehrt, bei Aufeinanderfolge von normalem und abnormalem Schlag müßte es wiederum um die Differenz zwischen normalem und abnormalem PQ verlängert sein. Eine Kontrolle z. B. der EKG in meinem Falle 1 zeigt aber vollkommen gleiche PP Abstände trotz einer PQ Differenz von 0,06 Sec.

Daß dies nicht durch eine Arhythmie zu erklären ist, zeigt die vollkommene Gleichmäßigkeit der PP Abstände auf diesem Kurvenstück. Bei der anderen Annahme, die Pezzi schon erwähnt, daß die „spezielle Sinus-AV-Knotenbahn" eine erhöhte Leitfähigkeit besäße, müßte beim Wechsel von abnormalen zu normalen Schlägen der R-Abstand sich verlängern und beim Wechsel von normalen zu abnormalen um die gleiche Differenz sich verkürzen. Dieser in meinen Fällen zutreffende Effekt läßt sich aber besser dadurch erklären, daß die Vorhofkammerleitung bei den normalen Schlägen tatsächlich länger ist als bei den abnormalen, eine Ansicht, die ja die meisten Autoren teilen. Für die andere Annahme, daß gerade in den Fällen des Syndroms W., P. u. W. die spezifische Sinus-AV-Knotenverbindung schneller leiten solle und in den anderen Fällen nicht, liegt aber kein Grund vor.

Weiterhin ist auffällig, daß die Zeitspanne, um die die Sinusvorhofüberleitung verzögert, bezw. die Sinus-AV-Knotenleitung beschleunigt sein soll, gerade den gleichen Betrag ausmacht wie die Verlängerung des QRS-Intervalles durch Block, da ja die PS-Intervalle in vielen Fällen bei normalen und abnormalen Komplexen gleich lang sind. Demnach kann also auch die Annahme von Hauss und Schütt das Syndrom W., P. u. W. nicht widerspruchslos erklären und muß abgelehnt werden.

8. Die in letzter Zeit von Eckey und Schäfer (18) gegebene Erklärung, embryonale Fasern des Atrioventrikulartrichters wären bei den Leuten mit dem Syndrom W., P. u. W. vorhanden und deren

träger Aktionsstrom deformiere den aufsteigenden R-Schenkel, stößt auf noch mehr Widersprüche: Zunächst besteht kein anatomischer Beweis oder Anhaltspunkt dafür, daß es im menschlichen Herzen solche embryonalen Fasern überhaupt gibt. Ein solcher Beweis müßte, wie die Verf. selbst erwähnen, erst durch Autopsie eines solchen Falles erbracht werden. Weiter kann man, wie das schon Pines (16) beim Kentbündel getan hat, auf die Unwahrscheinlichkeit hinweisen, daß ausgerechnet bei solchen Menschen, die sonst kein degeneratives Zeichen im Sinne Bauers aufweisen, am Herzen eines vorhanden sein soll. Der allmähliche Uebergang von verbreiterten zu normalen QRS-Komplexen bei kurzem PQ, wie im Falle Chen Lang Tung (9) ist mit obiger Annahme nicht in Einklang zu bringen. Desgleichen kann mit ihr auch nicht in Uebereinstimmung gebracht werden das Normalwerden von PQ bei abnormal breit bleibendem QRS in Wilsons Falle (1). Auch daß der erste QRS-Komplex nach einem sogenannten „nodal ectotic beat" in Hamburgers Falle (3) niedriger und schmäler ist als in den auf ihn folgenden, läßt sich durch die Interferenz des Aktionsstromes träger Fasern nicht erklären. Verf. selbst geben ja zu: „Die Tatsache, daß deformierte und normale Ventrikelkomplexe abwechseln können, bereitet der Erklärung noch Schwierigkeiten."

Für das häufige Auftreten von p. T. bei Leuten mit dem Syndrom W., P. u. W. geben Verf. auch keine Erklärung. Die Tatsache, daß in der Mehrzahl meiner Fälle die Menschen herzkrank sind bezw. waren, und die weitere, daß die abnormalen Komplexe trotz jahrelanger Beobachtung in einigen Fälien nicht wieder auftraten, spricht gegen eine seit Jugend dauernd vorhandene Anomalie.

Auch die Beeinflußbarkeit dieser abnormen Ueberleitungsfasern durch Medikamente in dem beobachteten Sinne (Atropin, Digitalis, Gynergen) ist bisher weder experimentell, noch klinisch sichergestellt und ebenso nicht die durch Vagus und Sympathicus (Karotisdruck und Arbeit). Außerdem übersehen Eckey und Schäfer, daß in den folgenden Fällen dem aufsteigenden R-Schenkel gar keine träge ansteigende Zacke vorausgeht oder er eine Knotung enthält: Chen Land Tung, Fall 2, W., P. u. W. Fall 1 und 6, W. u. W. Fall 7, Fig. 2b, Fall 6, Fig. 6b, Pezzi (Fig. 9), sowie bei meinen Fällen 4, 6, 11, 14 und 16. In den genannten Fällen steigt die R-Zacke in allen drei Ableitungen geradlinig von der Isoelektrischen aus bis zur Spitze an und ihr Neigungswinkel bleibt immer der gleiche. Bei der Ueberlagerung eines zweiten Stromes zum normalen QRS-Komplex

müßte man doch zumindest an der Stelle, wo der Ueberlagerungsstrom aufhört, eine Aenderung der Steilheit des ansteigenden R-Schenkels erwarten, da doch dieser träge Aktionsstrom vor Erreichen der R-Spitze aufgehört haben dürfte. Außerdem ist ja in meinem Fall 9 die Vorschwankung nicht träge, sondern eher steiler als der darauf folgende aufsteigende R-Schenkel.

Weiterhin läßt sich die Tatsache, daß in meinem Fall 16 nach der luetischen Kur sich ein normales EKG einstellte, und daß in meinem Falle 12 sich QRS verkürzte, nicht mit der Erklärung von Eckey und Schäfer in Einklang bringen, denn es ist kaum anzunehmen, daß Arbeit oder Antiluetica diese Fasern außer Funktion setzen oder zu normalen machen.

Eine weitere, bereits 1932 von Holzmann und Scherf (6) gegebene Erklärungsmöglichkeit für das Syndrom W., P. u. W. wird zwar von den meisten Autoren als sehr einfach und bestechend immer wieder erwähnt, aber nie als wahrscheinlich angesehen; die Annahme eines abnormen Reizbildungszentrums in der Kammer, welches mitunter durch die Vorhofsaktion mechanisch zur Reizbildung angeregt werde. Sie wurde schon von Ho. u. Sche. mit Recht wegen der relativen Konstanz des PQ-Intervalles beim Syndrom W., P. u. W. und deren Unbeeinflußbarkeit trotz Frequenzzunahme durch Arbeit, Atropin und Amylnitrit als wenig wahrscheinlich angesehen. Nach Zarday spricht ebenfalls die peinlich genaue Uebereinstimmung bezüglich Phase und Richtung zwischen den zwei Reizbildungsvorgängen in allen Fällen der Weltliteratur gegen die obige Annahme. Außerdem ist auffällig, daß die QRS-Komplexe hier in 60 von allen 71 Fällen der Weltliteratur unter 0,13″ lagen, während normalerweise ventrikuläre ES länger als 0,13″ dauern. Diese Theorie scheidet also ebenfalls als Erklärungsmöglichkeit des Syndroms W., P. u. W. aus.

IV.

Die kritische Besprechung aller veröffentlichten Hypothesen zeigt also, daß keine bisher alle Erscheinungen des Syndroms W., P. u. W. zwanglos erklären kann. Eine einwandfreie Theorie muß die Frage beantworten:

Wodurch und wie kommt es zu dem abnormal verkürzten PQ (kürzer als 0.12 Sec.) und dem verbreiterten QRS-Komplex gleich oder länger als 0,10 Sec. Sie muß auch die folgenden Tatsachen berücksichtigen:

1. Die Neigung zu p. T.

2. Die Möglichkeit plötzlichen Wechsels zwischen normalen und abnormalen Komplexen.

3. Das allmähliche Uebergehen zu normalen QRS-Komplexen (Wilson und Chen Lang Tung) bei verkürztem PQ und zu normalem PQ bei verbreitertem QRS (Wilson und Fernbach).

4. Die Tatsache, daß die Frequenzen meist über 60 liegen, so lange keine Bradykardie verursachenden Medikamente gegeben wurden und keine ausgesprochene Vagotonie vorliegt. Das Gleichbleiben und manchmal sogar Höherwerden der Frequenz beim Uebergang zu abnormalen Komplexen.

5. Die gute Beeinflußbarkeit der Frequenz durch Medikamente, Arbeit u. dgl.

6. Das Ansprechen auf Karotisdruck, Arbeit, Atropin, Digitalis, Gynergen u. a. m. und die verschiedenartige Reaktion darauf, sowie das Normalwerden der Komplexe nach spezifisch luetischer Kur (mein Fall 16).

7. Die relativ geringe Verbreiterung des QRS-Komplexes, nämlich meist unter 0.13 Sec.

8. Das Auftreten verschiedenartig geformter, verbreiteter QRS-Komplexe nebeneinander.

9. Den Wechsel zwischen „normalem Rechts-" und „abnormalem Linkstyp" von Schlag zu Schlag und umgekehrt.

10. Das meist vorhandene Gleichbleiben der Form von P beim Formenwechsel der Komplexe.

11. Die Tatsache, daß PQ und QRS nach Arbeit sich verkürzen können (Hauss und Schütt, mein Fall 12).

12. Das mitunter gehäufte Auftreten von Extrasystolen von Vorhof und Kammer.

Als Ergebnis der von mir untersuchten Fälle ist im Gegensatz zu den Angaben der Literatur die Tatsache hervorzuheben, daß von meinen 17 Fällen 12, also 70% klinisch einen pathologischen Herzbefund aufwiesen. Dabei wurde das EKG zur Feststellung des Herzschadens nicht berücksichtigt, da ja klarzustellen gilt, ob man diese EKG als pathologisch werten soll oder nicht. Besonders wichtig aus meinem Material sind die Sektionsbefunde, weil hier zum erstenmale Fälle mt dem Syndrom W., P. u. W. auch pathologisch-anatomisch einer Kontrolle unterzogen werden konnten. Bei den drei

pathologisch-anatomisch untersuchten Herzen wurde eine Koronarsklerose und eine fettige Degeneration des Herzmuskels festgestellt. Bei der Durchsicht meiner übrigen Fälle finden sich bei 5 weiteren Patienten sichere Angaben über stenokardische Beschwerden bezw. über Angina pectoris. Somit liegen also in fast 50% meiner Fälle Störungen in der koronaren Durchblutung vor und in 70% meines Materials wurde klinisch ein Herzschaden diagnostiziert, einschließlich der oben erwähnten Koronarsklerosen. Dagegen ist bei den bisher in der Weltliteratur veröffentlichten Fällen der Anteil an Patienten mit pathologischem Herzbefund nur 23 von 54, das sind 43%. Diese erhebliche Differenz dürfte mit dem Alter der untersuchten Patienten zusammenhängen. Sind doch bei mir 13 von 17 Patienten, d. h. 76% über 25 Jahre alt, und 11 von 17, d. h. 64% weisen ein Alter über 40 Jahre auf. Dagegen waren in den bisher veröffentlichten Fällen nur 28 von 54, d. h. 52% über 25 Jahre alt. In den Fällen der Weltliteratur ist also das Durchschnittsalter der Patienten erheblich niedriger als in meinen Fällen. Nimmt man nun als Grenze zwischen „jüngeren" und „älteren" Patienten das 25. Lebensjahr, so ergibt sich, daß bei den Fällen der Weltliteratur genau entsprechend dem jüngeren Lebensalter auch weniger Herzerkrankungen gefunden wurden (etwa 25% weniger als in meinen Fällen). Diese gute Uebereinstimmung entspricht der täglichen Erfahrung, daß mit zunehmendem Alter eine Schädigung des Herzens hervortritt. Weiterhin sind alle 7 über 50 Jahre alten Menschen in meinem Material mit einem pathologischen Herzbefund behaftet, und in der Weltliteratur sind es 5 von 6 Fällen. Das ist eine gute Uebereinstimmung, wenn auch die Zahl der Fälle gering ist. Während von den gesamten bisher veröffentlichten 71 Fällen 35, d. h. 49% eine klinisch festgestellte Herzerkrankung aufwiesen, stehen dem weniger als 8% bei dem normalen internistischen Krankenmaterial gegenüber (Statistisches Jahrbuch Preußens 1929). In Verbindung mit der außerordentlich hohen Zahl an Herzkranken (49%) bei allen bisher mitgeteilten Beobachtungen ergibt sich doch ganz klar die Tendenz, daß Herzerkrankung und Syndrom W., P. u. W. in einer überdurchschnittlich hohen Zahl gleichzeitig auftreten. Dies läßt den Schluß auf einen kausalen Zusammenhang zwischen Herzerkrankung und Syndrom W., P. u. W. zu. Noch deutlicher würde aber diese Beziehung, wenn das Auftreten von p. T. als Krankheit angesehen wird, wofür z. B. von Gruber eintritt. Dann wären sogar 81% aller Fälle dieses Syndroms mit Herzerkrankung verbunden.

In diesem Zusammenhange muß auch auf die Tatsache hingewiesen werden, daß in meinem Fall 4 ein EKG vom Syndrom W., P. u. W. erstmalig und gleichzeitig mit dem klinisch festgestellten Kollaps, d. h. der Embolie, in Erscheinung trat, so daß also seine pathologische Bedingtheit als erwiesen gelten kann. Im selben Sinne läßt sich auch das Verschwinden des Syndroms W., P. u. W. nach Besserung oder Abheilung der Grundkrankheit, z. B. in meinem Fall 8 und 16 (Diphtherie und Lues) deuten. Von einem zufälligen Zusammentreffen beider Momente kann hierbei nicht die Rede sein.

Fast alle Autoren, die sich bisher mit dem Syndrom W., P. u. W. befaßten, nehmen den Standpunkt ein, es handele sich um herzgesunde Menschen oder aber dies Syndrom sei nur zufällig gleichzeitig mit einer Herzerkrankung aufgetreten. Diese These läßt sich nach obigen Ergebnissen nicht mehr halten.

Welcher Art nun die Erkrankungen sind, welche aller Wahrscheinlichkeit nach zu dem Syndrom W., P. u. W. führen, möge folgende Aufstellung zeigen. Eine Durchsicht der einzelnen Fälle ergibt der Häufigkeit nach:

1. Ernährungsstörungen des Herzens:

a) bleibender Art, durch pathologische Veränderungen der Gefäßwände, z. B. bei Arteriosklerose, Lues, Thrombose, Coronariitis (C o n d o r e l l i) usw., und

b) vorübergehender Art, z. B. anginoide Beschwerden bei jüngeren Menschen, Anämie, Coronariitis, Perniciosa usw.

2. Toxische Schädigungen, z. B. durch Diphtherie, Alkohol, Angina, Grippe usw.

3. Infektionen.

4. Neoplasmen.

5. Allergische Schädigungen.

Wenn gerade durch amerikanische Forscher auf das Fehlen rheumatischer Erkrankungen bei ihren Fällen vom Syndrom W., P. u. W. hingewiesen wird, so ist dem entgegen zu halten, daß nach H e g e l e r (44) Fälle von rheumatischer Infektion, bei welcher die Gelenkerkrankung zurücktritt und klinisch die Erkrankung des Herzens im Vordergrunde steht, viel häufiger seien, als allgemein angenommen werde.

Die Frage, ob das Maximum der Sterblichkeit bei diesen Leuten nach jüngeren Jahren verschoben ist, läßt sich nicht beantworten, da Angaben über die Katamnese der Kranken in der Literatur fehlen.

Analog dem hohen Anteil an Menschen mit pathologischem Herzbefund bei dem Syndrom W., P. und W. fand ich in 82,3% meiner Kranken Angaben über eine frühere Erkrankung, die möglicherweise zu einer Herzschädigung geführt haben kann. Da von 54 Fällen der Weltliteratur 21, d. h. 40% ebenfalls eine positive Anamnese zeigen, beträgt also der Durchschnitt aller Fälle 48,6%. Wohl ist auffällig, daß in meinem allerdings kleinen Material so häufig die Anamnese „positiv" ausfiel, gegenüber den relativ spärlichen Angaben über frühere Erkrankungen bei den Fällen der Weltliteratur. Ich habe ganz besonderen Wert auf die Anamnese gelegt. Weiterhin ist zu bedenken, daß viele Leute sich auf durchgemachte Krankheiten nicht mehr besinnen können.

Ferner legt die hohe Zahl an Durchblutungsstörungen der Coronargefäße (in meinen Fällen 50%), insbesondere aber auch derselbe Befund bei den 3 autoptisch kontrollierten Fällen die Annahme nahe, daß solche Gefäßschäden ätiologisch in einem großen Teil der Fälle für die beobachteten Erscheinungen verantwortlich sind. Comeau, Hamilton und White (19) fanden in 44 von 65 Fällen, d. h. in 67% „coronary or hypertensive heart disease" bei paroxysmalen Schenkelblock. Ob die Annahme von Coronarerkrankungen mit den klinischen bezw. experimentellen Befunden beim Syndrom W., P. und W. in Einklang zu bringen ist, soll in folgendem geklärt werden.

Bereits von W., P. u. W. wurde die Vagusbeeinflußbarkeit dieses Syndroms in den Vordergrund gestellt und auch später von anderen Forschern bestätigt, ohne dafür eine befriedigende Erklärung geben zu können. Anrep und Segall (39) und Rein (40) u. a. haben bewiesen, daß in beiden Vagusnerven vasoconstrictorische Fasern nach den Kranzgefäßen verlaufen, die unter einem gewissen Dauertonus stehen und durch Atropin ausschaltbar sind. Sie haben mit den „herzmuskelhemmenden" Fasern dieser Nerven nichts zu tun. Adrenalin führt nach deren Ausschaltung mit Sicherheit zu einer Erweiterung der Kranzgefäße. Im Mittelpunkt aller Kranzgefäßregulationen steht das N. vagus.

Wenn der Carotisdruck, wie es in mehreren Fällen der Weltliteratur beschrieben worden ist, zu EKG vom Syndrom W., P. u. W. führt, so läßt sich das durch die infolge Vagusreizung hervorgerufene schlechtere Koronardurchblutung erklären, die sich an vorbeschädigten bezw. geschwächten Stellen des RLS besonders stark auswirkt und zu einem mehr oder weniger erheblichen Funktions-

ausfall bezw. zu einem geänderten Funktionsablauf an diesen Orten führt. Als deren Ausdruck tritt das Snydrom W., P. u. W. auf. Den näheren Mechanismus werde ich versuchen später zu schildern.

Umgekehrt bewirkte in mehreren Fällen ein Nachlassen des Vagustonus eine Wiederkehr der normalen Komplexe. Die bessere Durchblutung bringt also die normale Funktion des RLS wieder in Gang. Wenn aber in ganz vereinzelten Fällen nach Atropin zuerst abnormale QRS-Komplexe auftraten, wie z. B. in meinem Fall 1, so dürfte das mit der inversen Atropinwirkung nach Gremels (41) und Weiser (42) in Zusammenhang zu bringen sein. Inwieweit außerdem eine individuelle Komponente im Sinne einer besonderen Vasolabiltät neben Vorbeschädgung des Herzens dies begünstigt, sei dahingestellt.

Es erhebt sich aber sofort die Frage, warum die Vagusbeeinflussung des Syndroms W., P. und W. nur in einigen Fällen gelingt. Schon Wilson (1) hatte 1915 an einer größeren Zahl von Leuten festgestellt, daß sich die EKG-Form durch Carotisdruck nur in einem Falle änderte. Ein Wechsel von normalem und abnormalem EKG bei dem Syndrom W., P. und W. ist nur in 29% aller Fälle beobachtet worden. In meinem Material war ein Uebergang der normalen zu den abnormalen Komplexen oder umgekehrt nur bei schwerkranken Patienten mit ausgeprägtem pathologischem Herzbefund zu verzeichnen. Ebenso war es in Wilsons und Hamburgers Falle. Daraus kann geschlossen werden, daß noch andere krankhafte Veränderungen am Herzen, oder eine bestimmte Reaktionslage des Organismus, insbesondere des vegetativen Nervensystems zum Syndrom W., P. und W. hinzutreten müssen, um einen Wechsel des elektrocardiographischen Bildes durch äußere Beeinflussung, wie Carotis- oder Bulbusdruck, Atemversuch, Arbeit, Medikamente usw., zu erreichen. Als Analogen sei angeführt, daß Rothberger und Winterberg (43) nur manchmal das Auftreten von Kammer-ES bei Acceleransreizung sahen; dagegen traten sie nach Injektion bestimmter Mengen von Chlorbarium und Chlorcalcium immer auf. Diese Gifte bewirken in kleineren Dosen eine Erregbarkeitssteigerung der automatischen Kammerzentren und ermöglichen Kammer-ES bei Acceleransreizung. Wie also im oben genannten Beispiel nur bei entsprechender Disposition, welche durch Gifte erzeugt wurde, nervöse Reize Kammer-ES auszulösen vermögen, so können in unserem Falle durch pathologische Veränderungen besonders disponierte Herzen zu Vagus- bezw. Sympathicusbeeinflussung des Syn-

droms W., P. u. W. neigen. Welcher Art diese disponierenden Momente sein mögen, ist von Fall zu Fall zu entscheiden. Neben schweren pathologischen Veränderungen des Herzmuskels stehen Vasolabilität und vegetative Stigmata im Vordergrunde. Als Beleg für das eben Gesagte, daß nämlich zu dem Syndrom W., P. u. W. noch eine zweite Komponente hinzutreten muß, wenn es zu einem Wechsel der EKG-Komplexe spontan oder durch äußere Einflüsse kommen soll, sei mein Fall 16 angeführt. Hier bilden die ausgesprochen vasoneurotischen Züge des Patienten das disponierende Moment, und lassen dann durch Arbeit, d. h. Sympathicusreizung (Hess (45)) eine Verkürzung des verbreiterten QRS-Komplexes zustandekommen. Mangelnde Disposition neben zu geringer Zahl angestellter Versuche erklären also, daß der Uebergang zu normalem EKG nach Atropin nur in 10 und nach Arbeit nur in 6 Fällen beobachtet wurde. Außerdem besteht die Möglichkeit, daß bei einem ausgesprochenen Vagotoniker erst sehr schwere Arbeit zu einem Ueberwiegen des Sympathicuseinflusses am Herzen führt und ein normales EKG nach leichter Arbeit nicht eintritt. Als Bestätigung dieser Ansicht ist der Fall von Baader, Marzahn und Zaeper (29) erwähnenswert. Hier trat bei einem Sportler mit Schenkelblock ein normales EKG nur während starker sportlicher Beanspruchung auf, während in Ruhe das abnormale Schenkelblock-EKG vorhanden war. Dieser Fall zeigt wieder, daß, wie früher schon erwähnt, manchmal rein funktionelle Zustände für weitgehende EKG-Veränderungen verantwortlich sind.

Wie weit außerdem neben dem indirekten Einfluß über die Gefäße noch der direkt fördernde, dromotrope Sympathicuseinfluß, der ja im Gegensatz zum Vagus auch in den Kammern wirksam ist, eine Rolle spielt, soll hier nicht erörtert werden. Wenn im Fall 1 von Ho. und Sche. (6) die abnormen Schläge sich nach dem Arbeitsversuch sogar häuften, so wird wohl die durch Sympathicotonuserhöhung bewirkte koronare Mehrdurchblutung nicht ausgereicht haben, um den Mehrbedarf infolge Arbeit zu decken, so daß es zu einer relativen Koronarinsuffizienz und damit zur Steigerung der abnormalen Komplexe kommt.

Obwohl also allgemein mit dem Carotisdruckversuch, dem Aschnerschen Bulbusdruckversuch oder Oculocardialreflex, dem Atemversuch gearbeitet und dabei angenommen wird, daß durch diese Versuche eine kurz dauernde Vagusreizung gesetzt werde, so ist doch ihr genauer Mechanismus noch nicht restlos geklärt und

nicht immer eindeutig. So ist bekannt, daß manchmal der Bulbusdruck die Herzfrequenz beschleunigt. Er hat also dann im Sinne eines Sympathikus- und nicht Vagusreizes (46) gewirkt (inverser Oculocardialreflex). Hinsichtlich des Atemversuches beziehe ich mich auf die Arbeiten von Einthoven (47), Kahn (48), Grau (49) und Wenckebach und Winterberg (31); letztere sehen in mechanischen und in Nerveneinflüssen die Gründe für die durch Tiefatmung bedingten EKG-Aenderungen.

Beim Carotisdruckversuch soll es sich nach Hering (50) um einen vom Sinus caroticus ausgehenden Reflex handeln, und nach Wenckebach und Winterberg (31) um einen generellen Reflex, an dem sich das „ganze Zentrum" beteiligen kann. Stella (53) fand, daß durch Carotissinusdruckerhöhung bei sonst konstanten Verhältnissen die Coronargefäßdurchblutung sich erheblich verringert. In meinem Fall 1 waren vor dem Karotisdruckversuch zeitweise eine größere Zahl von normalen Komplexen aufgetreten, während danach nur noch solche von Syndrom W., P. und W zu beobachten waren. Man darf daraus wohl schließen, daß durch den Carotisdruck in diesem Fall eine schlechtere Durchblutung des Herzens hervorgerufen wurde, daß also das Syndrom W., P., und W. als Zeichen einer mangelhaften Blutversorgung des Herzmuskels auftrat. Dabei ist im Hinblick auf das weiter oben Gesagte die starke Beeinflussung der QRS-Komplexe durch die Atmung bemerkenswert und spricht für eine gleichzeitig erhöhte Empfindlichkeit des Myokards. Andererseits waren an einem anderen Tage vor dem Carotisdruck nur Komplexe vom Syndrom W., P. und W. registriert worden, dagegen traten während des Druckversuches ein größere Anzahl normaler Komplexe auf, und erst danach stellten sich die abnormen wieder ein. Hierbei dürfte wohl der Druck von außen unterhalb des Carotisgeflechts eingewirkt haben und dadurch wird der Druck unter dem die Gefäßwände standen, herabgesetzt und somit auch der Vagustonus vermindert worden sein. Daraus resultiert also eine bessere Coronardurchblutung, ähnlich wie das von Wenckebach und Winterberg (31) als paradoxer Vaguseffekt im Sinne von Hering erläutert ist. Diese Erklärung ist noch nicht einwandfrei bewiesen. Sicher kann man nur sagen, daß alle oben genannten Reflexversuche nicht immer die gleiche Wirkung hervorrufen. Sie entfalten vermutlich neben der vagotonischen auch sympathikotonische Effekte. Wenn die vagalen P-Verkleinerungen in meinem Fall 1 bei normalen und abnormalen

Komplexen bestehen bleiben, so kann das durch die von Rein (40) bewiesene Tatsache erklärt werden, daß die vasomotorischen Vagusfasern von den zum Myokard führenden getrennt sind. Das Auftreten abnormer Schläge vom Syndrom W., P. und W. bei reflektorischer Vagusreizung und deren Verschwinden nach Vaguslähmung oder Sympathikusreizung bei Vorhandensein entsprechender Disposition läßt sich also als Endeffekt regulatorischer Vorgänge am Koronargefäßsystem zwangslos erklären. So fanden Feil und Siegel (54), wie bei stenokardischen Beschwerden, so auch beim Carotisdruck, beim Trinken kalten Wassers und dem Atemversuch ein Negativwerden von T und ST, Veränderungen, die ja allgemein als Zeichen schlechterer Koronardurchblutung gewertet werden.

Die Tatsache, daß in 53% der Fälle mit dem Syndrom W., P. u. W. auch p. T. beobachtet wurden und diese sich in vielen Fällen durch Vagusreizung hervorrufende Manipulationen kupieren ließen, läßt den Schluß zu, Coronargefäßdurchblutungsstörungen seien die Ursache der p. T. In der Tat ist das Auftreten von p. T. nach Unterbindung von Coronararterienästen im Experiment schon seit langem bekannt (Condorelli (51)). Parade (55) beobachtete Sinustachykardie, noch ehe sich andere größere Störungen des Herzrhythmus einstellten, indem er eine Embolie von kleinen Coronarzweigen durch Injektion von Luft oder Pulvern in den li. Ventrikel bewirkte. Braun und Samet (56) zeigten experimentell, daß die Erregungsschwelle des Vagus auch durch Unterbindung kleiner Coronarzweige herabgesetzt wird. Schlechtere Durchblutung des Myokards erhöht also die Erregbarkeit für vagale Reize. Auch in meinem Fall 1 fand sich ein erhebliches Kleinerwerden der P-Zacke nach Carotisdruck. Hierbei handelt es sich lediglich um Vagustonusschwankungen, die bei abnormen bioenergetischem Zustande des Herzens (57) sich viel stärker auswirken.

Während man bei älteren Pat. mit arteriosklerotischen Koronarveränderungen rechnen muß, scheidet diese Aetiologie für p. T. bei ganz jungen Pat. aus. Koronarspasmen bezw. Koronargefäßentzündungen bei besonderer Disposition der Pat., ferner Vasoneurosen und vegetative Stigmatisation und andere organische Herzkrankheiten kommen dann als Aetiologie in Frage. In diesem Zusammenhang ist die Arbeit von Grassberger (58) erwähnenswert, der p. T. nach Reizung der langen Herznerven auftreten sah. Nach Oberndörfer (60) soll Sklerose vielfach sekundär nach Coronarspasmus entstehen. Pals (61) will dies mit seinen anatomischen

Untersuchungen bestätigt haben. Wenn das auch nicht allgemeine Gültigkeit haben mag, so kann damit doch in den Fällen des Syndroms W., P. u. W., wo die p. T. seit Jugend besteht und es später zu den abnormen Komplexen kommt, eine lückenlose Erklärung gegeben werden.

Als Erklärung für das Zustandekommen der p. T. sei die Theorie von Wenkebach und Winterberg (31), die eine rückkehrende Erregung durch regionalen Block infolge verkürzter Refraktärperiode und verlängerter Reizleitung im ischämischen Gebiet annehmen, und die von Riehl und Hering erwähnt. Nach letzteren soll ein bei einer Herzkontraktion asystolisch gebliebener Herzteil zum Bildungsort heterotoper Ursprungsreize werden.

Wenn nach besten klinischen Prüfungen bei Menschen mit dem Syndrom W., P. u. W. kein pathologischer Herzbefund nachweisbar war und das Herz erhebliche Arbeitsbelastung ohne Insuffizienzerscheinungen aushielt, so dürften in solchen Fällen sich die krankhaften Veränderungen auf das RLS beschränken und die grobe Kraft des Herzmuskels nicht gestört sein. Da die einzelnen Abschnitte des RLS von besonderen Arterien versorgt werden, kann deren Schädigung den zugehörigen RL-Abschnitt außer Funktion setzen oder dort die Reizausbreitung verändern. Géraudel und Mitarbeiter berichten über viele Beispiele, in denen trotz genauester histologischer Untersuchung zwar keine das Hisbündel unterbrechende Schädigung gefunden wurde, wohl aber Stenosen an den zugehörigen Koronargefäßen auftraten. Wenn also bei physikalischen und röntgenologischen Untersuchungen das Herz eines Patienten mit dem Syndrom W., P. u. W. sich als gesund erweist, so ist wohl der Rückschluß erlaubt, daß in solchen Fällen die Störungen sich nur auf bestimmte Teile des RLS beschränken. Ihre Aetiologie kann nur die jeweilige Anamnese erweisen. Daß oft allgemein als geringfügig und harmlos angesehene Infekte u. ä. schon zu Herzerkrankungen führen können, darüber berichten: Condorelli (51), Parade (63), Hamburger (3), Neidhardt und Thierschmann (64). Neben der p. T. wird von den meisten Autoren das Vorkommen von Vorhofflimmern und -flattern als typisch für das Syndrom W., P. u. W. bezeichnet. Elektrokardiographisch sind Vorhofflimmern und -flattern nur in insgesamt zwei Fällen nachgewiesen, so daß man wohl von einem zufälligen Zusammentreffen sprechen darf.

Wenn ich in Folgendem eine Erklärung für das Zustandekommen des Syndroms W., P. u. W. zu geben versuche, so hat ein solcher Erklärungsversuch auf die Tatsache Rücksicht zu nehmen, daß sowohl Herzerkrankungen, insbesondere Durchblutungsstörungen, wie auch rein funktionelle Herzstörungen zu dem Syndrom führen können. Weiterhin muß die Erklärung den bei der kritischen Besprechung der bisherigen Hypothesen als richtig erwiesenen Kenntnissen Rechnung tragen, insbesondere der Tatsache, daß der Sinusknoten stets der Reizursprungsort ist, denn die Breite und Form von P bleibt durch den Wechsel der Komplexe unberührt und in den üblichen Grenzen (unter 0,10″). Nach S c h e r f (25) ist die Vorhofserregung bis zur Spitze von P beendet, in keinem Falle des Syndroms beginnt der QRS-Komplex, bevor nicht der Gipfel von P erreicht wäre.

Die Verkürzung des PQ-Intervalles erfolgt also ausschließlich auf Kosten des isoelektrischen Anteils. Damit fällt die Pause zwischen Vorhof und Kammerkontraktion fast ganz weg. Es fragt sich nun, wo die hier fehlende Verzögerung im normalen Erregungsablauf zwischen Vorhof und Kammer zustande kommt. Nach den Messungen von Lewis (zit. nach Scherf (25)) liegt sie im AV-Knoten. In ihm beträgt die Reizausbreitungsgeschwindigkeit 200 mm pro Sec., im übrigen AV-System dagegen 4000 mm pro Sec., im Vorhof 1000 mm und in der Kammer 400 mm pro Sec. Wenn diese Werte auch nicht in ihrer absoluten Größe von anderen Forschern als genau gleich groß bestätigt wurden, z. B. von Rothberger (31), so herrscht doch Einigkeit über die Tatsache, daß der AV-Knoten die Hauptverzögerung der Reizausbreitung bedingt. Die absoluten Zahlen mögen von Mensch zu Mensch stark schwanken und vor allem auch zwischen Tier und Mensch erhebliche Unterschiede aufweisen. Jedenfalls dürfte dem AV-Knoten u. a. die physiologische Aufgabe zukommen, die Reizausbreitung zu verzögern und eine Pause zwischen Vorhof und Kammerkontraktion hervorzurufen, um eine Vorhofspfropfung zu vermeiden und um als Schutz zu dienen gegen die Ueberleitung sehr schneller Vorhofsreize, z. B. bei Vorhofflimmern und -flattern. Tatsächlich findet sich auch in den neueren Untersuchungen von K u n g (65) ein anatomisch-histologisches Substrat, das die Grundlage für diesen physiologischen Befund bildet. Dieser Autor faßt das Ergebnis seiner histologischen Untersuchungen an mehreren menschlichen Herzen wie folgt zusammen: „Auch im menschlichen Herzen ist genau wie im Kalbsherzen und Hundeher-

zen eine schärfere histologische Trennung zwischen Vorhofabschnitt und Kammerabschnitt des AV-Systems durchzuführen. Dieser müßte auch die physiologische, klinische Betrachtung gerecht werden. Jedenfalls muß ich betonen, daß auch im menschlichen Herzen ein besonders strukturierter, kammerwärts gelegener Abschnitt des Knotens besteht, der noch über der Tricuspidalklappe liegt. Hering meint, daß nun die Hauptreizleitungsverzögerung im AV-Knoten an dieser Uebergangsstelle zwischen Vorhof und Kammerteil des AV-Knotens erfolgt." Kung meint weiter, „daß an der Uebergangsstelle von so verschieden gebauten Systemen irgend etwas Physiologisches passieren muß." Wenn also beim Syndrom W., P. und W. die Ueberleitungsverzögerung im AV-Knoten praktisch wegfällt, so kann man sich diesen Vorgang so vorstellen, daß die die Hauptverzögerung bedingende Stelle umgangen wird durch schneller leitende Fasern, sei es Muskulatur oder spezifisches Gewebe. Daß es solche Fasern gibt, haben in neuester Zeit Mahaim und Benatt (67) nachgewiesen und Meesen hat die Ergebnisse der vorgenannten Autoren bestätigt (68). Diese Forscher fanden feine Zweige, welche unmittelbar an der Teilungsstelle der Schenkel abgingen und in der linken Septumwand der dem Vorhof angrenzenden basalen Kammermuskulatur zustrebten. Ja sogar vom vorderen Teile des Hisbündels scheinen Mahaim Verbindungen abzugehen, die untereinander mit dem Myokard in Verbindung treten. Betrachtet man nun in der Arbeit von Kung auf Abb. 4 (65) die Konturen des AV-Knotens, so sieht man, daß genau so wie der Vorhofteil auch der obere Kammerteil des AV-Knotens nicht wie dessen untere Partie und die Schenkel des Hisbündels durch Bindegewebe streng vom Myokard getrennt sind, sondern es findet im oberen Kammerabschnitt des AV-Knotens eine stärkere Verflechtung der spezifischen, dickeren Fasern untereinander und Trennung durch Bindegewebsfasern statt, so daß spezifische Fasern und Kammermyokard in engere Berührung kommen als weiter unten. Ist also am Vorhofkammerabschnitt des AV-Knotens und etwas tiefer auf Grund pathologischer Vorgänge, evtl. im Verein mit entsprechender anatomischer Disposition, eine Unterbrechung oder starke Verzögerung der Ueberleitung eingetreten, so ist es denkbar, daß die Erregung vor dieser Stelle über kurze Myokardbezirke oder aber direkt auf die von Mahaim gefundenen Fasern überspringt. Da nun sowohl das Kammermyokard als auch ganz besonders das spezifische Gewebe eine wesentlich schnellere Reizleitungs-

geschwindigkeit besitzt als die eben genannten AV-Knotenteile, kommt es zu einer Verkürzung des PQ- bezw. PR-Intervalles. Daß zur Erzielung dieses Kurzschlusses oder schnell leitenden Umgehungsweges um den AV-Knoten herum bei den betreffenden Individuen besonders dafür günstige anatomisch-physiologische Verhältnisse vorliegen, ist anzunehmen. Als weitere wichtige Beobachtung teilen Mahaim und Benatt (67) mit, daß diese spezifischen Fasern, welche den linken Schenkel mit der basalen Muskulatur des Septums verbinden, stellenweise ihre bindegewebige Scheide verlieren und in direkten Kontakt mit der Muskulatur treten.

Man ist also berechtigt anzunehmen, daß an solchen Stellen unter Umständen die Erregung direkt auf das Myokard übergeht und es zur Kontraktion bringt, ehe also die Erregung über das Hisbündel die gesamte Herzmuskulatur zur Kontraktion veranlaßt. Da dies nur an umschriebener Stelle geschieht und der von ihr ausgehende Aktionsstrom bezw. die Aktionsspannung nur gering ist, müßte also der Hauptkontraktion eine kleinere Zacke vorausgehen. Diese ist nun in der Tat in vielen Fällen vorhanden. Je nach dem Abstand dieses direkten Kontaktpunktes zwischen Mahaimscher Faser und Myokard von dem linken Schenkel wird die QRS-Verbreiterung mehr oder weniger groß und das PQ-Intervall mehr oder weniger lang sein. Sie hängt auch von der Reizleitungsgeschwindigkeit der Mahaimschen Fasern ab. Wenn diese auch nicht dieselbe Höhe wie im Hisbündel erreicht, so dürfte sie doch relativ hoch und damit die QRS-Verbreiterung nur gering sein. Dies trifft tatsächlich in vielen Fällen des Syndroms W., P. u. W. zu, wo QRS nur 0,10″—0,12″ beträgt und in 60 von 71 Fällen liegt es unter 0,13″. Dagegen zeigt der Schenkelblock meist eine QRS-Breite von 0,13″ oder mehr.

In denjenigen Beispielen aber, in denen ein langsamer Anstieg der R-Zacke nicht vorliegt, könnte ein entzündlicher oder degenerativer Herd im Myokard oder in einem der beiden Schenkel, also intraventrikuläre Reizleitungsstörung oder Schenkelblock, die Verbreiterung des QRS-Komplexes erklären. Als ätiologische Faktoren kommen die schon früher erwähnten in Frage. Ist aber weder ein Schenkelblock oder intraventrikuläre Reizleitungsstörung, noch ein Uebertritt der Erregung von den Mahaimschen Fasern direkt auf das Myokard vorhanden, so würde man nur ein verkürztes PQ-Intervall bei normalem QRS-Komplex vorfinden. Tatsächlich gibt es solche Fälle, wenn sie auch selten sind. Im Falle 2 von Chen

Lang Tung (9) und im Falle Wilson (1) gibt es Uebergänge, wo zeitweise nur verkürztes PQ mit normalem QRS auftritt. Solche vorübergehenden Erscheinungen lassen sich, wie früher erwähnt, mit Durchblutungsstörungen oder vorübergehenden entzündlichen Prozessen wechselnder Stärke gut in Einklang bringen.

Je nachdem, ob nun die Schädigung am AV-Knoten und dem Kammer-RLS eine bleibende oder vorübergehende bezw. an Intensität schwankende war, werden auch die abnormen EKG-Formen entweder dauernd vorhanden oder nur ab und zu beobachtbar sein. Gerade bei Herzen, bei denen die pathologischen Veränderungen im Entstehen oder Vergehen begriffen sind, oder Durchblutungsstörungen funktioneller Art vorliegen, darf man einen öfteren und schnellen Wechsel zwischen normalen und abnormen Schlägen erwarten. Während dieser nun meist plötzlich erfolgt, ist die allmähliche Verkürzung von PQ beim Fall Wilson nach Rothberger (20) und Ho. u. Sche. (6) durch Interferenz-Dissoziation wahrscheinlicher zu erklären. Im Fall 1 von Chen Lang Tung dürfte die allmähliche Verkürzung von QRS nach Atropin und bei Hauss und Schütt die von PQ und QRS nach Arbeit auf die Herstellung besserer RL-Verhältnisse infolge erhöhter Herzdurchblutung nach Vaguslähmung bezw. Sympathicus-Reizung zurückzuführen sein. Gerade der allmähliche Uebergang spricht dafür, daß bisher nicht genügend ernährte Teile stärker durchblutet werden und allmählich ihre normale Leistungsfähigkeit wiedergewinnen. Daß in Fernbachs Falle 1 die spontan zwischen 0,08″ und 0,12″ wechselnden PQ-Intervalle bei gleich lang bleibendem QRS durch schwankenden Vagus- und Sympathicotonus bei toxisch vorgeschädigtem RLS und daher verschieden gut leitenden Mahaimschen Fasern zustande kamen, ist wahrscheinlich. Die in meinem Falle 1 (Abb. 1) beobachteten unmittelbar aufeinander folgenden, verschieden geformten und unterschiedlich breiten QRS-Komplexe sind wie folgt zu erklären: Die äußert zarten Mahaimschen Fasern (67) werden bei Schwankungen der Ernährungsverhältnisse und bei auch sonst noch allgemein toxisch geschädigtem Herzen, leicht überbeansprucht. Müssen sie nun im Gegensatz zu normalen Verhältnissen plötzlich längere Zeit die Reizübertragung zwischen Vorhof und Kammer vermitteln, so ist mit deren schnellen Ermüdung durch Anhäufung von Stoffwechselprodukten und damit mit verzögerter oder ganz aussetzender Reizleitung zu rechnen. Da nun aber nach Mahaim (67) mehrere solche Fasern von den Schenkeln nach der basalen Muskula-

tur ziehen, dürfte jeweils eine andere die Funktion der aussetzenden übernehmen. Wegen der dem R vorausgehenden deutlichen Vorschwankung mag in diesem Falle ein umschriebener kleiner Kammermuskulaturbezirk durch direkten Uebergang der Erregung von dieser neuen Mahaimschen Faser auf das Myokard vor Einsetzen der normalen Kammerkontraktion zu arbeiten beginnen. Es kommt also zu einem etwas geänderten Erregungsablauf und damit zu den geänderten abnormalen QRS-Komplexen. Daß zwischendurch auch wieder normale Komplexe erscheinen, deutet darauf, daß sich keine bleibenden anatomischen Veränderungen gebildet haben, sondern vorübergehende funktionelle. Die geringen Schwankungen der normalen Komplexe (Abb. 1), nämlich zeitweises Vorwiegen der R-Zacke in Abl. I und dann wieder Vorwiegen der S-Zacke, findet man mitunter auch bei sonst normalen EKG angedeutet und ist Sympathicotonusschwankungen zuzuschreiben. Rothberger (20) und Rothberger und Winterberg (66) fanden Erniedrigung von R und manchmal tiefes S nach Acceleransreizung. Vielleicht tragen auch geänderte hämodynamische Bedingungen zu obigem EKG-Formenwandel bei (33). Der in meinem Falle 1 beobachtete plötzliche Wechsel von Rechts- und Linkstyp kann nicht durch Verlagerung der elektrischen Herzachse bedingt sein, wie aus dem von Schlag zu Schlag und ohne jegliche Uebergänge sich vollziehenden EKG-Typenwandel bei einer völlig ruhig liegenden Patientin hervorgeht. Erfahrungsgemäß ist aber der Lagetyp sehr konstant. Die Erklärung liegt wohl darin, daß beim Schenkelblock-EKG kein Rückschluß auf die Lage der Herzachse zu ziehen ist. Oder umgekehrt gibt dieser plötzliche Wechsel von sogen. „Links- und Rechtstyp" einen Beweis dafür ab, daß es sich bei den abnormen Komplexen tatsächlich um eine intraventrikuläre Reizleitungsstörung handelt.

Besondere Beachtung und Erklärung hat das Auftreten von vorzeitigen Schlägen beim Syndrom W., P. u. W. gefunden. Deren P soll in dem Falle von Sche. und Schö, (8), Abb. 4a u. b, im vorangehenden T stecken. Die wiedergegebene Kurve 4a zeigt jedoch T und ST bei normalen und vorzeitigen Schlägen fast gleich geformt. Zudem sehen die vorzeitigen QRS-Komplexe wesentlich anders als die rhythmischen aus und sind ohne träge Vorschwankung. Sie können viel zwangloser als ventrikuläre ES mit gleitender Kupplung gedeutet werden, die in der Nähe des pathologisch geschädigten AV-Knotens in einer Kammer entstehen, da ja geschädigte

Herzteile besonders leicht zu Extrasystolie neigen. Bei den beobachteten Vorhof-ES dürfte die Umgebung des Vorhofteiles des AV-Knotens als deren Ausgangspunkt angesehen werden können.

Zur Erklärung der von Sche. u. Schö. (8, S. 755) beobachteten Verbreiterung von QRS nach Digitalisgaben nahmen die Autoren folgendes an: Die nach der Kentbündeltheorie im Myokard erfolgende Leitung werde durch Digitalis stärker geschädigt als die im spezifischen Gewebe. Dagegen wandte Zarday (11) ein, es entspreche der Kenntnis über die Digitaliswirkung besser, die Leitung über das Hisbündel als geschädigt anzunehmen. Bekanntlich soll nach Zarday die re. Kammer durch das Kent- und die li. durch das Hisbündel erregt werden. Da nun aber das Kentbündel nach W. und W. einen ganz ähnlichen Bau wie das spezifische System haben soll, ist nicht einzusehen, warum es nicht genau so durch Digitalis geschädigt werden soll. Außerdem spricht die gute Beeinflußbarbeit von QRS durch Digitalis gegen die Ansicht, es handele sich um eine herzgesunde Patientin, da nach allgemeiner Erfahrung gesunde Herzen durch Digitalis in dieser Hinsicht weniger stark als kranke zu beeinflussen sind, wie dies auch Hart (36) hervorhebt. Es liegt also viel näher, eine Schädigung des AV-Knotens und eine Erklärung wie in meinem Fall 3 anzunehmen. Außerdem könnte noch eine Läsion eines Schenkels bestehen, die durch Digitalis verschlimmert wurde, gibt es doch Schenkelblock nach Digitalis (Hamburger (3) und Hart (36)). Die vorübergehenden Blockbilder sprechen allerdings gegen eine wirkliche Unterbrechung und für eine RL-Verzögerung in den Mahaimschen Fasern, ohne daß an den Schenkeln ein histologischer Defekt besteht. Dafür spricht auch, daß die Komplexe mit normalem PQ keine QRS-Verbreiterung zeigen. Wenn im Falle von Sche. u. Schö. (8, S. 756) nach Fortdauer der Digitalis-Darreichung die Komplexe wieder normal wurden, aber nach Weglassen der Digitalis abnormale wieder auftraten, so spricht das entgegen Sche. u. Schö. ebenfalls für das Bestehen eines Herzschadens. Dieser wurde vermutlich gebessert durch die erhöhte Kranzgefäßdurchblutung infolge Steigerung der systolischen Leistung unter der Digitaliswirkung.

Warum bei weiterer Digitalisierung und angeblich gesundem Herzen die Intoxikation und damit die QRS-Verbreiterung verschwindet, lassen Sche. und Schö. und Zarday unerklärt, desgleichen, warum bei allen anderen digitalisierten Fällen das Syndroms W., P. u. W. der oben erwähnte Effekt nicht auftrat.

Wie bereits bei den EKG meiner Fälle beschrieben wurde, fällt das häufige Auftreten von relativ tiefen und breiten S-Zacken bei schlankem R im Verein mit Zeichen, die auf Herzschaden deuten, auf: nämlich tiefes $S_{II\ u.\ III}$ in meinen Fällen 2, 3, 5—9, 11—13, 16 und 17, und tiefes S_I bei Fall 4, d. h. also in insgesamt 76% meiner Fälle. Davon wiederum sind 92% mit tiefem $S_{II\ u.\ III}$ zu verzeichnen. Da das Entstehen bezw. das Verschwinden der $S_{II\ u.\ III}$ Vertiefung und Verbreiterung in meinen Fällen 3, 4, 8 und 16 Hand in Hand geht mit der Entwicklung bezw. dem Verschwinden anderer pathologischer EKG-Zeichen und klinischer pathologischer Herzbefunde, so sind diese S-Zacken als pathognomonisch für krankhafte Vorgänge am Herzen anzusehen. Nach den Sektionsbefunden ist Myokardschädigung anzunehmen. Diese konzentriert sich, wenn $S_{II\ u.\ III}$ verbreitert sind, besonders auf die Hinterseite und Spitze des Herzens, wie der autoptische Befund meines Falles 5 beweist. Es besteht also eine Analogie zu dem Hinterwandinfarkt, insofern dessen EKG-Symptome auch nur in der zweiten und dritten Einthovenschen Ableitung erscheinen. Als Aetiologie für diese Myokardschädigung kommen nach meinen Fällen zu urteilen, Koronarsklerose, Lues, Di. und allgemeine braune und fettige Degeneration des Herzens, sowie Anämie in Frage.

Wenn sich nach genauester klinischer Prüfung kein Anhalt für die Annahme einer Herzschädigung finden läßt, so dürften die breiten, tiefen S-Zacken als Kennzeichen früher abgelaufener Herzerkrankungen aufzufassen und ohne ernstere, prognostische Bedeutung für den Patienten sein.

Aus meinen obigen Fällen ergibt sich also die praktisch wichtige Folgerung, daß auch bei nicht über 0,10″ verbreiterten QRS-Komplexen und S-Zacken von 0,05″ Breite und darüber und S_{II}-Zacken mit gleicher oder größerer Amplitude als R_{II} als Zeichen eines Myokardschadens zu deuten sind, sobald sich auch klinische Anhaltspunkte dafür finden. Obwohl alle meine Fälle das Syndrom W., P. u. W. zeigen, so hat obige Folgerung doch allgemeine Gültigkeit, weil die S-Zacken kein typisches Kennzeichen des Syndroms W., P. u. W. sind.

Wenn nun die Herzen mit dem Syndrom W., P. u. W. als krank angesehen werden müssen, so brauchen sie nicht funktionsuntüchtig zu sein. Da bei jüngeren Menschen oft eine Funktionsuntüchtigkeit nicht zu beobachten war, nahmen viele Autoren das Syndrom W., P. u. W. aus dem Betrachtungskreis pathologischer Reizleitungs-

störungen vollkommen heraus und werteten es als Anomalie. Spielen sich aber pathologische Vorgänge nur am RLS ab, so braucht die Herzleistung nicht in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Außerdem können krankhafte Vorgänge am RLS oder am Herzmuskel nach mehr oder weniger kurzer Zeit wieder verschwinden, ohne wesentliche Veränderungen oder Leistungsverminderung zu hinterlassen. Bezüglich der Durchblutungsstörungen wurde das schon oben gezeigt, und hinsichtlich entzündlicher Vorgänge hat dies P a r a d e (63) klar herausgearbeitet. Wie K ü l b s (59) dartat, reichen oftmals die üblichen, klinischen Methoden gar nicht aus, um eine geringe Herzinsuffizienz und feinere pathologische Herzveränderungen aufzudecken. Wenn also einzelne Autoren versichern, die Herzen beim Syndrom W., P. u. W. seien gesund, so ist dies noch kein Gegenbeweis gegen meine Anschauung. Das EKG gibt von pathologischen Vorgängen schon Kunde, wenn die anderen Methoden noch versagen.

Wenn der von mir beschriebene Mechanismus richtig ist, so fragt sich, wie es überhaupt noch zu einem AV-Block kommen kann. Die Erklärung liegt darin, daß AV-Block entstehen muß,

1. wenn die Unterbrechung im Vorhofteil des AV-Knotens liegt,
2. wenn der Tawaraknoten im Kammerteil von der umgebenden Muskulatur isoliert bleibt und die Erregung weder über Muskulatur noch direkt an die M a h a i m schen Fasern gelangen kann und der Verlauf dieser Fasern, der ja vielleicht individuell wechseln wird, ungünstig für einen direkten Uebergang ist,
3. wenn die Unterbrechung nur ganz kurzzeitig vorhanden war, so daß sich der von mir geschilderte Mechanismus noch nicht einspielen konnte,
4. wenn die M a h a i m schen Fasern überhaupt fehlen. Ob dies vorkommt, bleibt der künftigen, anatomischen Forschung noch zu klären übrig.

Schließlich ist noch zu fragen, welche prognostische Bedeutung dem Syndrom W., P. u. W. zukommt. Darüber läßt sich noch nichts Entscheidendes sagen, da das Syndrom noch nicht lange bekannt und ziemlich selten ist. Nur soviel ist sicher: das alleinige Vorhandensein des Syndroms W., P. u. W. ohne sonstige Erkrankungen mindert die Leistungsfähigkeit des Betreffenden nicht. Vielleicht darf man sogar eine gute Prognose stellen, da ja das Syndrom W., P. u. W. gerade ein Beweis dafür ist, daß der im AV-Knoten sitzende, krankhafte Herd umgangen wird, und den Erregungsab-

lauf nicht wesentlich schädigend beeinflussen kann. Wohl aber bedeuten die mit dem Syndrom W., P. u. W. in ca. 53% der Fälle auftretenden p. T. eine mehr oder minder starke Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Betreffenden. Während nun das dauernde Bestehen des Syndroms gleichzeitig auch den Fortbestand krankhafter Veränderungen vermuten läßt, so wird man bei dessen Verschwinden auch mit dem Verschwinden bezw. der Ausheilung des pathologischen Substrates rechnen können. Offen bleibt aber die Frage, ob nach dem Abheilen der pathologischen Veränderungen am AV-Knoten automatisch die Mahaimschen Fasern wieder aufhören die Reizübertragung vom Vorhof zur Kammer zu übermitteln, oder ob sie, einmal voll in Funktion getreten, diese weiter beibehalten trotz wieder normal gewordener Verhältnisse im AV-Knoten. Da sie ja schneller leiten als dieser, läßt sich das aus dem EKG nicht entscheiden. Im übrigen richtet sich die Prognose nach der, welche die betreffende, zeitweilige, ätiologisch in Frage kommende Krankheit bietet.

Zusammenfassung.

1. Es werden 17 Fälle einer verkürzten Ueberleitungszeit mit verbreitertem QRS im EKG (Syndrom W., P. u. W.) beschrieben.

2. Die verschiedenen Erklärungsversuche dieses Phänomens werden kritisch besprochen.

3. Eine Ueberprüfung des gesamten bisher veröffentlichten, insbesondere aber meines Materials ergibt, daß bei den Leuten mit dem Syndrom W., P. u. W. sich in den meisten Fällen das Bestehen einer Herzerkrankung nachweisen läßt.

4. Es wird dargelegt, daß koronare Durchblutungsstörungen auf Grund organischer Gefäßerkrankungen oder funktioneller Gefäßstörungen meist die Ursache für das Auftreten des Syndroms W., P. u. W. und der mit ihm häufig auftretenden p. T. sind. Kommt es unter der Einwirkung äußerer Einflüsse (Karotisdruck, Arbeit, Atropin u. a.) oder spontan zu einem Wechsel zwischen normalen und abnormalen (Syndrom W., P. u. W.) EKG, so wird angenommen, daß außer einer Schädigung des AV-Knotens noch eine besondere Disposition (schwere organische Herzerkrankung oder Vasolabilität) für vegetativ-nervöse Beeinflussung des Patienten vorliegt.

5. Das verkürzte PQ-Intervall kommt durch Umgehung des als geschädigt angesehenen Kammerteiles des AV-Knotens durch Mahaimsche Fasern zustande, welche oberhalb der geschädigten Stelle die Erregung direkt oder über kurze Muskelbrücken vom AV-Knoten übernehmen und zu den Schenkeln überleiten.

6. Der verbreiterte QRS-Komplex ist bedingt entweder

a) durch einen Schenkelblock oder eine Reizleitungsstörung, wenn keine träge Vorschwankung im QRS-Komplex auftritt, oder

b) durch den direkten Uebergang der Erregung von den Mahaimschen Fasern auf das Myokard, wenn eine Vorschwankung des QRS-Komplexes vorhanden ist.

Kombinationen von a) und b) kommen vor.

7. Das gleichzeitige Erscheinen von verkürztem PQ-Intervall und verbreitertem QRS-Komplex braucht nicht durch eine gemeinsame Ursache zustande kommen, sondern kann ganz zufällig sein (siehe 6a).

8. S-Zacken breiter als 0,04″ und S_{II} Zacken gleich tief oder tiefer als R_{II} sind Zeichen von Myokardschaden auch bei QRS-Komplexen schmäler als 0,10″, wenn klinisch Anzeichen einer Herzschädigung vorliegen.

Literatur.

1. Wilson, F. N.: Arch. Int. Med., 16, 1008, 1915.
2. Wedd, A. M.: Arch. Int. Med., 27, 570, 1921.
3. Hamburger: Med. Clin. N.Amer., 13, 343, 1929.
4. Wolff, Parkinson und White: Amer. Heart J., 5, 685, 1930.
5. Pezzi: Arch. Mal. Coeur, 24, 1, 1931.
6. Holzmann und Scherf: Z. klin. Med., 121, 404, 1932.
7. Wolferth und Wood: Amer. Heart J., 8, 297, 1933.
8. Scherf und Schönbrunner: Z. klin. Med., 128, 730, 1935.
9. Chen-Lang-Tung: Amer. Heart J., 11, 89, 1936.
10. Holzmann, M.: Arch. Kreislaufforschg., 1, 1, 1937.
11. Zarday, I.: Z. Kreislaufforschg., 29, 208, 1937.
12. Herzum, A.: Arzt und Sport, H. 6 in Dtsch. med. Wschr., 1, 1937.
13. Fernbach, J.: Orv. Hetil., 14, 377, 1937.
14. Dreßler, W.: Klinische Elektrokardiographie. Berlin—Wien 1937 (4. Auflage) und Atlas der klinischen Elektrokardiographie. Berlin—Wien 1936 (2. Auflage).
15. v. Gruber, Z.: Z. Kreislaufforschg., 30, 100, 1938.
16. Pines, I.: Wien. Arch. inn. Med., 32, 129, 1938.
17. Hauß und Schütt: Z. klin. Med., 133, 665, 1938.
18. Eckey und Schäfer: Arch. Kreislaufforschg., 2, 388, 1938.
19. Comeau, Hamilton und White: Amer. Heart J., 15, 276, 1938.
20. Rothberger, Z. J. Ergb., Physiol., 32, 472, 1931.
21. Lohr, H. A.: Paroxysmale Tachykardie als homogenetische Rhythme. (Holländisch.) Nijmegen 1936.
22. Pines, I.: Arch. Mal. Coeur, 28, 727, 1935.
23. Scherf und Schookoff: Wien. Arch. inn. Med., 10, 97, 1925.
24. Kahn, R. H.: Erg. Physiol., 14, 135, 1914.
25. Scherf, D.: Lehrbuch der Elektrokardiographie. Wien 1937, 2. Aufl.
26. Buddelmann und Tao Juan Chin: Z. Kreislaufforschg., Heft 4, 1938.
27. Plotke, B.: Therapie der Gegenwart, 78, 138, 1937.
28. Lewis: Heart, 2, 23, 1910/11.
29. Baader, Marzahn und Zaeper: Klin. Wschr., 1936.
30. Rothberger und Scherf: Z. ges. exper. Med., 71, 274, 1930 III.
31. Wenckebach und Winterberg: Die unregelmäßige Herztätigkeit. Leipzig 1927.
32. Schramm, E.: Inaug.-Diss. Berlin 1937.
33. Schlomka: Z. Kreislaufforschg., Heft 2, 1938.
34. Zarday, I.: Z. Kreislaufforschg., 30, Heft 15, 1938.
35. Dunis, Hecht u. Korth: Dtsch. Arch. klin. Med., 181, 339, 1938.
36. Hart, S. T.: Arch. Int. Med., 35, 115, 1925 I.

37. Mönckeberg: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. II: Herz und Gefäße. Berlin 1924.
38. Statistische Jahrbücher für das Deutsche Reich, 1936 und 1937.
39. Anrep und Segall: Amer. Heart J. 239, 1926.
40. Rein, H.: Z. Biol., 92, 115 und 102, 1931/32.
41. Gremels, H.: Naunyn-Schmiedebergs Arch., 179, 1935.
42. Weiser, H.: Dtsch. Arch. klin. Med., 137, 61, 1921.
43. Rothberger und Winterberg: Pflügers Arch., 142, 461.
44. Handbuch der Inneren Medizin. Hegeler, 1, 150, Berlin 1937.
45. Heß: Klin. Wschr., 30, 1926.
46. Aschner, B.: Wien. klin. Wschr. 44, 1529, 1908.
47. Einthoven: Pflügers Arch., 122, 517, 1908.
48. Kahn: Pflügers Arch., 126, 197, 1909.
49. Grau: Z. klin. Med., 69, 281.
50. Hering: Münch. med. Wschr., 70, 1287, 1924 und 71, 1265, 1924.
51. Condorelli: Die Ernährung des Herzens und die Folgen ihrer Störung. Dresden und Leipzig 1932.
52. Kisch, B.: Z. Kreislaufforschg., 23, 431, 1931; Verhandlg. dtsch. Ges. Kreislaufforschg., 4, 131, 1931; Med. Klinik 28, 334, 1932.
53. Stella: J. Physiol., 73, 36, 1931 III.
54. Feil und Siegel: Amer. J. med. Sci., 175, 255, 1928.
55. Parade: Naunyn-Schmiedebergs Arch., 138, 306, 1928.
56. Braun und Samet: Wien. klin. Wschr., 40, Nr. 44, 1328, 1927.
57. Kisch: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, 7, I, 713, Berlin 1927.
58. Lechleitner: Z. Kreislaufforschg., Heft 14, 465, 1935.
59. Külbs: Erg. inn. Med., 17, 1919.
60. Oberndörfer: Wien. med. Wschr., 72, 1495, 1925.
61. Pals: Nagy orv. Arch., 25, 227, 1924.
62. Tandler: Die Anatomie des Herzens. Jena 1913.
63. Parade: Z. klin. Med., 133, 395, 1938.
64. Neidhardt und Thierschmann: Z. klin. Med., 133, 449, 1938.
65. Kung: Naunyn-Schmiedebergs Arch., 155, 295, 1930.
66. Rothberger und Winterberg: Pflügers Arch., 135, 1910.
67. Mahaim und Benatt: Cardiologia, 1, 61, 1937.
68. Meesen: Z. Kreislaufforschg., 27, 42, 1937.

Lebenslauf.

Am 26. November 1903 wurde ich, Kurt Richard Schubert, als Sohn des damaligen Gutsbesitzers Karl Wilhelm Schubert und dessen Ehefrau Meta geb. Renger in Groß-Schönau geboren. Nach sechsjährigem Volksschul- und zweijährigem Selekta-Besuch in meinem Heimatsorte wurde ich in die Handelsabteilung des Reform-Realgymnasiums zu Zittau aufgenommen und trat nach einem halben Jahr in die Untertertia über. Ostern 1924 legte ich an dieser Schule die Reifeprüfung ab.

Nach sechsmonatlicher Werkstudententätigkeit nahm ich im Wintersemester 1924/25 das Studium der Elektrotechnik an der Technischen Hochschule Dresden auf und schloß es mit der Erlangung des Diplom-Ingenieur-Zeugnisses am 14. November 1928 ab.

Während der Ausübung meines Ingenieurberufes wuchs meine schon früher vorhanden gewesene Vorliebe für die Medizin, so daß ich im Sommersemester 1931 an der Universität Berlin das Studium der Medizin aufnahm. Am 1. November 1933 legte ich die ärztliche Vorprüfung und am 14. Dezember 1937 mein ärztliches Staatsexamen in Berlin ab.

Vom 17. Dezember 1937 bis 31. August 1938 war ich als Medizinalpraktikant an der I. Medizinischen Klinik der Universität Berlin tätig, und seitdem arbeite ich an der Universitäts-Frauenklinik Berlin, Artilleriestraße. Die Bestallung als Arzt wurde mir am 17. Dezember 1938 in Berlin erteilt.